
TRAVAIL DU SERVICE DES MALADIES DES ENFANTS
ET D'HYGIÈNE DU PREMIER AGE
(Professeurs Leenhardt et Boudet)

CONTRIBUTION
à l'étude clinique
de la
maladie rhumatismale
chez l'enfant

(d'après 72 cas observés de 1923 à 1939)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier le 18 Avril 1939

PAR

MALEKI Abbas

Né le 11 Janvier 1913 à Téhéran (Iran)

POUR OBTENIR LE GRADE
DE DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
(Mention Médecine)

Examineurs
de la Thèse

MM. BOUDET, professeur, président.
GIRAUD, professeur.
ETIENNE, professeur.
BOUCOMONT, chargé d'agrégation.

NIMES

IMPRIMERIE CHASTANIER FRÈRES ET ALMÉRAS ☼
12, Rue Pradier, 12

□
1939

CONTRIBUTION
A L'ETUDE CLINIQUE
DE LA MALADIE RHUMATISMALE
CHEZ L'ENFANT

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 8

TRAVAIL DU SERVICE DES MALADIES DES ENFANTS

ET D'HYGIÈNE DU PREMIER ÂGE

(Professeurs Leenhardt et Boudet)

CONTRIBUTION
à l'étude clinique
de la
maladie rhumatismale
chez l'enfant

(d'après 72 cas observés de 1923 à 1939)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier le 18 Avril 1939

PAR

MALEKI Abbas

Né le 11 Janvier 1913 à Téhéran (Iran)

POUR OBTENIR LE GRADE
DE DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
(Mention Médecine)

Examineurs
de la Thèse

MM. BOUDET, professeur, président.
GIRAUD, professeur.
ETIENNE, professeur.
BOUCOMONT, chargé d'agrégation.

NIMES

IMPRIMERIE CHASTANIER FRÈRES ET ALMÉRAS
12, Rue Pradier, 12

□
1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique, médicale et Toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELT
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET
Clinique médicale	GIRAUD
Clinique chirurgicale	L. RIMBAUD
Clinique obstétricale	MASSABUAU, assess
Clinique des maladies mentales et nerveuses	RICHE
Clin. des mal. des enfants et hyg. du premier âge	P. DELMAS
Clinique de dermatosyphiligraphie	EUZIERE, doyen
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BOUDET
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT
Clinique gynécologique	ETIENNE
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et Chirurgie maxillofaciale	LAPEYRE
Radiologie (Ch. de c)	DEJEAN
Anatomie (Ch. de c.)	TERRACOL
Histologie (Ch. de c.)	LAMARQUE
	LAUX
	GRANEL

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, FORGUE, ESTOR.
BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIEILLE, VIRES, BOSCH, VILLARD

Chargés de Cours complémentaires

Histoire Naturelle médicale	MM HARANT, Dr.
Pathol. Médicale et cliniq. propédeutique médicale	BAUMEL, ag.
Clinique propédeutique médicale	P. RIMBAUD, agr.
Clinique des maladies contagieuses	JANBON, agr.
Clinique phthisiologique	VIDAL, prof.
Chirurgie expérimentale	GUIBAL, agr.
Pathologie externe	MOURGUE-MOLINES,
Médecine opératoire	ROUX, agr.
Accouchements	COLL DE CARRERA
Stomatologie	FERRIER, Dr.



Agrégés en exercice

Bactériologie	M. ROUX	Chirurgie	MM. AIMES
Médecine	MM. JANBON		MOURGUE-MOLINES
	BAUMEL		GUIBAL
	P. RIMBAUD	Chimie	Dr MONNIER, ch. agr.
	LAFON ch. d'ag.		CARRERE
	BOUCOMONT »		

Examineurs de la thèse

MM. BOUDET, professeur, président. MM ETIENNE, professeur.
GIRAUD, professeur. BOUCOMONT, chargé d'agrégation

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE

Le désir d'assurer mon avenir a été plus fort que son cœur ; son sacrifice a été immense, puissent mes sentiments ne pas y être inférieurs.

A MON PÈRE

Chaque heure de son travail s'accompagnait d'une pensée pour moi ; c'est à l'un et à l'autre que je dédie ces modestes pages.

A MON FRÈRE ET MES SOEURS

Avec ma plus tendre affection.

A MADAME ET MONSIEUR LE DOCTEUR
A. VERGIER

*S'ils ne connaissaient mes sentiments ils
trouveraient banal le terme de "nouvelle
famille". Comment ne les aurais-je pas
uni aux miens dans ma filiale affection.*

A TOUS LES MEMBRES DE LA FAMILLE
M. VALAT

*Qui m'ont fait l'honneur et la joie de
me considérer toujours comme un des leurs.*

A TOUTE MA FAMILLE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT - PROPOS

Un double sentiment de tristesse nous étreint en ce moment. Nous perdons à la fois notre Maître et notre Patrie d'adoption.

Le premier nous a été ravi pour toujours : nous rendons aujourd'hui le dernier hommage à celui qui nous avait reçu dans la véritable famille que formait son service. Chaque jour, son sourire accueillant s'intéressait à nous et à nos études ; chaque page de cette thèse il l'avait inspirée de ses directives, chaque idée, c'est à l'image de son enseignement que nous l'avons modelée. Nous nous permettons de mettre le nom de Madame LEENHARDT parmi ceux auxquels nous offrons ce travail, qu'elle veuille bien y voir une pensée de respectueuse affection pour celui auquel nous devons le meilleur de nous-même.

La seconde se montre à nous sous l'image de tous nos amis de France. Ils ont bien voulu assimiler un tempérament peut être différent du leur. Mais nous avons vite compris que tous ceux qui nous entouraient nous traitaient en Français, puisque nous participions à leurs réflexions, à leurs discussions, à leurs critiques. Nous n'oublierons jamais que le meilleur de notre jeunesse s'est passé parmi eux.

Monsieur le Professeur BOUDET nous a fait l'honneur de reporter sa bonté sur son nouvel élève. Chaque matin,

il nous faisait part de ses expériences cliniques, chaque jour il s'intéressait à notre travail, sans cesse il étendait sur nous sa paternelle bienveillance, qu'il veuille bien accepter nos remerciements respectueux.

Monsieur le Professeur GIRAUD s'est toujours intéressé à nos études. Il a aidé les premiers pas d'un stagiaire défaillant dans les difficultés de la clinique ; il s'est intéressé au travail terminal de nos études et sans cesse nous étions sûr de trouver en lui le Maître qui sait bien allier la connaissance des faits et leur compréhension. Nous l'assurons de nos sentiments de gratitude.

Monsieur le Professeur ETIENNE nous a souvent reçu dans son service avec son affabilité coutumière ; nous lui devons notre initiation à la chirurgie infantile ; ses conseils éclairés seront toujours notre guide, sa haute morale professionnelle le meilleur exemple.

Monsieur le Docteur BOUCOMONT a bien voulu nous faire part, durant de longs jours, de son expérience de la médecine infantile. L'amabilité avec laquelle il nous a traité a été pour nous un honneur dont nous ressentons la valeur.

Durant nos études à la Faculté, comme dans les Hôpitaux, tous nos Maîtres ont été à l'image du pays que nous avons choisi. Nous les réunissons dans un même sentiment.

Nous sommes heureux de dire ici à Monsieur le Docteur J. BARNAY, Chef de Clinique à la Faculté, à quel point nous reconnaissons la valeur de son amitié. Dès le début de nos études alors qu'il était Interne des Hôpitaux il nous conseillait et encourageait ; devenant Chef de Clinique il n'a cessé de nous guider et pour chaque chapitre de ce travail il nous a renseigné. Nous

lui exprimons notre amitié la plus sincère et respectueuse.

Monsieur le Docteur J. BALMES, Chef de Clinique à la Faculté, a bien voulu nous faire part de ses conseils dans la pratique de la Pédiatrie : Nous lui sommes respectueusement reconnaissant.

Monsieur le Docteur JEANJEAN, un de nos guides de chaque jour dans le service, nous a communiqué une observation en vue de ce travail : nous l'en remercions ainsi que Messieurs les Docteurs CHAPTAL, BERT, ARMAND et GUIBERT.

Certains Médecins traitants n'ont pas hésité à nous donner des nouvelles de malades sortis de l'hôpital ; nous leur sommes reconnaissant de leur geste.

Durant les deux années passées dans le service des Maladies des Enfants, Internes et Externes nous ont fait le grand honneur, dont nous ressentons tout le prix, de nous traiter en ami, qu'ils reçoivent ainsi que tous nos autres amis, l'assurance que ce souvenir sera un des plus doux et le plus durable.

INTRODUCTION

Dès notre premier contact avec le Service de Médecine des enfants, nous avons été frappés par la fréquence, le polymorphisme et la gravité de la maladie rhumatismale chez l'enfant ; ainsi nous avons été amenés, sur le conseil de notre regretté Maître, Monsieur le Professeur LEENHARDT, à faire une étude d'ensemble sur tous les cas observés dans son service depuis 1923. Nous avons pu recueillir 67 observations que nous résumerons dans notre travail, parmi elles il y a une première catégorie de malades qui sont morts dans le service, une deuxième que nous suivons et qui viennent en consultation plusieurs fois par an, enfin une troisième catégorie pour lesquels nous avons demandé aux médecins traitant de nous renseigner, enquête qui n'a pu nous donner que des renseignements partiels.

De plus, nous rapportons 5 observations qui nous ont été communiquées par Monsieur le Professeur GIRAUD, Messieurs les Docteurs CHAPTAL, JEANJEAN et BERT ; ces cas n'ayant pas été observés dans notre service, nous ne les faisons pas entrer dans notre statistique.

Le but de notre travail n'est pas d'apporter des notions originales sur la maladie de Bouillaud, mais étant donné que l'aspect de chaque maladie change avec le temps, nous croyons qu'il est utile de faire de temps en temps une étude d'ensemble afin de voir si

les notions classiques peuvent encore être admises ; ensuite d'essayer de définir ce qu'a été sa physionomie clinique dans le Languedoc méditerranéen durant ces quinze dernières années.

Notre plan comporte, à l'aide de statistiques, l'étude des notions épidémiologiques, cliniques, diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques.

C'est à dessein que nous passerons sous silence l'examen des théories pathogéniques et les notions anatomo-pathologiques afin de rester dans le cadre de clinique pratique hospitalière.

Chaque fois que l'examen nécropsique aura été pratiqué nous en mentionnerons les résultats.

HISTORIQUE

La question du rhumatisme articulaire aigu est de celles qui ont été les plus étudiées et qui ont préoccupé de tout temps les chercheurs.

BOUÏLLAUD, le médecin anglais, reprenant les travaux de BAILLOU et SYDENHAM, la sépara des arthropathies de la goutte et, en utilisant l'auscultation, découvrit le rhumatisme cardiaque ; enfin il formula les deux lois qui sont devenues classiques.

Avant les travaux de TEISSIER, LASEGUE et surtout de BOUCHARD, une énorme confusion régnait sur ce sujet : toute affection articulaire avec phénomènes fluxionnaires portait le nom de rhumatisme et même on parlait de la « diathèse rhumastimale ». A la suite des travaux de ces auteurs, les frontières du rhumatisme infantile furent plus limitées et les arthropathies survenant au cours des diverses affections telles que la varicelle, la scarlatine, etc., en furent séparées. L'imprécision et les échecs des recherches bactériologiques, en ce qui concerne la nature de cette maladie, rendaient la délimitation encore plus difficile.

H. ROGER, BOUCHUT, CADET DE GASSICOURT, Jules SIMON, fixèrent les caractères du rhumatisme articulaire aigu de l'enfant.

Dans la suite c'est GRANCHER, LANNELONGUE, MARFAN,

HUTINEL et LEREBoulelt, WIDAL, FINLAY qui firent des recherches intéressantes à ce sujet.

Mais c'est surtout dans ces 25 dernières années que la question a subi une évolution étonnante à telle enseigne que « la maladie autocratique » du Lasègue, où la caractéristique clinique et essentielle était l'atteinte articulaire, avec lésions cardiaques uniquement dans la moitié des cas, est appelée aujourd'hui « la maladie rhumatismale », dénomination heureuse de BESNIER, qui a été reprise par BEZANÇON et M. P. WEIL : elle est considérée comme une maladie générale où la localisation primordiale et initiale est cardiaque et les arthropathies ne seraient dûes qu'à un mécanisme protéique ou allergique.

Donc la maladie de Bouillaud, après avoir été confondue avec toutes les affections douloureuses aiguës ou chroniques des articulations « est apparue, dit Jean PARAF, d'abord comme une entité clinique, puis comme une maladie infectieuse enfin comme une maladie spécifique ». Dans ces dernières années nous avons appris à connaître, surtout, les formes abarticulaires, les formes cardiaques d'emblée, névritiques, méningées, pseudo-apipendiculaires, etc... {

Dans ce court historique il faut citer les travaux d'ASCHOFF qui l'ont amené à décrire la lésion anatomique qui porte son nom et qui serait la lésion spécifique de la maladie, pour la majorité des auteurs.

Enfin, rappelons que, en 1877, Germain SEE utilisa le salicylate de soude pour le traitement du rhumatisme articulaire aigu, corps qui est encore considéré, par la majorité des auteurs comme le médicament spécifique de la maladie.

ETIOLOGIE

causes favorisantes et épidémiologie

Nous étudierons successivement : la fréquence générale, la proportion annuelle, la proportion saisonnière, les facteurs météorologiques et climatiques, l'âge du début, le sexe, les conditions sociales, l'épidémicité et la contagion, le caractère familial et héréditaire, l'influence des maladies antérieures, leur rapport et association, le rôle du traumatisme, surmenage et sérothérapie.

1°) *Fréquence générale* :

Elle est grande, surtout dans l'enfance : pour BESNIER 3 ou 4 p.100 des malades, admis dans les hôpitaux de Paris en 1868, étaient atteints de la maladie rhumatismale. STEEL donne le chiffre de 9,8 p.100 pour les hôpitaux de Londres et Glasgow ; mais FINLAY dans une récente statistique pratiquée sur une grande échelle l'estime à 1,5 p.100 et G. NEWMANN à 1,58 p.100. Enfin une statistique de 5 ans de l'hôpital Bretonneau montre à GRENET une proportion de 1,93 p.100. Quant à nous, notre statistique s'approche très sensiblement de celle de ces derniers auteurs ; en effet le nombre des malades traités dans le service de Médecine des Enfants, pour diverses atteintes rhumatismales, à partir du 1^{er} janvier 1923 jusqu'à janvier 1939 est de 67, pendant ce

temps, le nombre total des enfants admis dans ce même service a été 4015 donc la proportion des rhumatisants par rapport aux autres malades est de 1,64 p. 100.

2°) *Proportion annuelle :*

Elle n'est pas la même pour les diverses années ; de telle sorte que le nombre total des cas observés reste très minime pendant 7 ans, remonte brusquement et devient ensuite irrégulière tout en restant élevée par rapport aux années précédentes. Nous expliquons cette augmentation annuelle d'abord par le polymorphisme et la réalité d'existence des formes abarticulaires et ensuite par la connaissance meilleure de la maladie par les médecins traitants. Nous pouvons rapprocher ce fait de ce que notre Maître le Professeur LEENHARDT disait souvent à propos d'une autre maladie : « l'acrodynie n'est pas plus fréquente qu'avant, mais les médecins savent mieux faire le diagnostic ».

Nous tenons à remarquer : 1°) que notre statistique concorde parfaitement avec celle de MOURIQUAND et Mlle WEILL, communiquée à l'Académie de Médecine, où ces auteurs précisent que depuis 1929 le nombre des cas augmentaient chaque année ; 2°) qu'elle est tout à fait à l'opposé des conclusions des assises nationales tenues le 6 mai 1934 à l'Hôtel-Dieu de Paris sur l'état actuel du rhumatisme articulaire aigu qui prétendent que cette maladie est en décroissance.

3°) *Proportion saisonnière :*

BESNIER écrivait que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie de toute saison « toutefois, ajoutait-il,

c'est en été et au printemps que l'on observe le plus de cas dans nos climats parisiens ».

GRENET trouve deux périodes maxima : janvier-février et juin-juillet.

En Angleterre, c'est en automne et l'hiver qu'on voit le plus de rhumatismes.

En Amérique, c'est au printemps et l'hiver.

Nous avons essayé d'étudier l'influence de la saison d'abord pour les atteintes initiales, ensuite, pour les accidents évolutifs ; quant à la première nous avons enregistré deux périodes maxima : juin-juillet (13 cas) et novembre-décembre (17 cas), donc en moyenne 5 ou 6 fois plus que les autres mois. Pour 14 observations nous n'avons pas pu retrouver la date exacte de la première crise.

Les accidents évolutifs nous paraissent être influencés par le froid, fait qui s'explique facilement, puisque c'est surtout en décembre et janvier qu'ils ont apparus. A titre de curiosité, nous mentionnons que quelques fois, mais rarement, les accidents peuvent éclater chaque année à la même date chez un malade ; par exemple, dans l'observation N° XII c'est toujours au mois d'août que le petit malade a été victime des récidives.

4° *Facteurs climatiques et météorologiques :*

Il semble qu'ils interviennent de différentes manières suivant les pays, par exemple les études pratiquées à Glasgow paraissent attacher une certaine importance à l'humidité. A Munich, FORT prétend que c'est le vent qui influe.

Dans notre climat languedocien, il ne paraît pas exister

de facteurs météorologiques favorisants puisque notre statistique est une des plus optimiste; en effet, nous avons dit plus haut que la proportion de rhumatisme articulaire aigu par rapport aux autres maladies des enfants, n'est que de 1,6 % dans le service de Médecine des enfants.

5°) *Age* :

La maladie rhumatismale est rare chez le nourrisson. Il est classique de dire que la première crise éclate le plus souvent entre 8 et 14 ans, donc dans la deuxième enfance, et que la période pubertaire favorise son apparition : FINLAY trouve une proportion de 52 % pour l'âge de 7 à 10 ans, et 28,0% de 11 à 14 ans ; GRENET est du même avis. Cependant nous n'avons pas trouvé les mêmes résultats, et voici ce que nous enregistrons en adoptant le même plan que Grenet :

Deux de nos malades avaient 4 ans,

Un 5 ans,

Quatorze 6 ans,

Neuf 7 ans,

Cinq 8 ans,

Quatre 9 ans,

Sept 10 ans,

Huit 11 ans,

Sept 12 ans,

Quatre 13 ans,

Quatre 14 ans et

Un 15 ans.

En résumé : d'abord le maximum de nos cas ont commencé leur maladie à 6 ans, ensuite 7 ans, enfin la

puberté ne paraît pas avoir favorisé l'apparition de la première crise chez nos malades.

6° *Sexe* :

Il ne paraît pas jouer un grand rôle ; cependant tandis que les auteurs anglais trouvent une légère prédominance chez les filles (NEWMANN : 3,79 p. 100 des garçons pour 5,23 p. 100 des filles ; FINLAY : 153 garçons pour 168 filles) les auteurs français trouvent l'inverse : NOBECOURT et J. PARAF : 67 filles pour 116 garçons ; GRENET : 123 garçons pour 117 filles. Notre statistique nous montre une prédominance assez marquée chez les filles, puisque nous enregistrons 38 filles pour 29 garçons, c'est-à-dire 58,5 p. 100 de filles et 41,5 p. 100 de garçons.

7° *Conditions sociales* :

FINLAY dit que la maladie rhumatismale est par excellence une maladie de la classe hospitalière, puisque pendant 15 ans, sur des centaines de cas, il n'en a trouvé qu'une quinzaine dans la clientèle aisée et il précise que c'est surtout « la meilleure classe des familles pauvres » qui paye le plus lourd tribut.

L'enquête qui a été menée sur la vie de l'enfant, par les auteurs anglais en 1927 sous la direction de STILL, montre qu'une place importante doit être réservée aux conditions sociales : soins maternels sommeil, vêtements, froid, hygiène, etc... Mais il faut remarquer que ces éléments n'ont rien de spécial à la maladie qui nous occupe et interviennent dans l'éclosion de toutes les maladies infectieuses. Cette enquête permet de conclure

à ces auteurs, qu'on ne peut savoir si la maladie était plus fréquente chez les pauvres.

N'ayant comme sujet d'étude qu'une clientèle hospitalière, nous ne pouvons pas juger cette question.

8° *Epidémicité et contagion :*

La plupart des auteurs, à l'étranger comme en France, accordent un caractère épidémique et contagieux à la maladie rhumatismale ; mais d'une façon très limitée et discrète, on a voulu la rapprocher dans la modalité de la contagion de l'encéphalite épidémique et de la poliomyélite antérieure aiguë.

Ces épidémies dureraient longtemps, frappant peu d'individus et évoluant par poussées successives.

A l'étranger, c'est surtout NEWSCHOLME (en Angleterre) DE LA HARPE (à Lausanne), WANENTROP (à Zurich) qui ont insisté sur l'épidémicité et la contagion de cette maladie.

En France, GRENET l'avait signalé pendant la guerre ; ensuite c'est ANDRIEU, BESANÇON H. DUFOUR et bien d'autres auteurs qui ont fait des recherches dans ce sens.

La contagion paraît être directe, par contacts répétés et prolongés.

L'enquête qui a été faite par les auteurs anglais, et dont nous avons parlé plus haut, montre que la maladie rhumatismale est plus fréquente chez les parents, frères et sœurs d'un enfant rhumatisant que chez ceux d'un enfant indemne ; mais ils se demandent si on doit incriminer l'hérédité, la prédisposition familiale, le milieu ambiant ou la contagion.

GRENET, dans ses Conférences de Médecine Infantile dit : « Je suis arrivé à cette conclusion que le rhumatisme est une maladie épidémique et contagieuse : contagiosité relativement faible sans doute et qui n'apparaît de manière évidente que dans les conditions favorables, mais réelles pourtant ».

Il est de toute évidence que les recherches sur la contagiosité de la maladie sont très utiles, car toute la prophylaxie en dépend, et c'est pour cette raison que tant de travaux ont été consacrés à ce sujet.

Cependant, il nous semble que tant que les recherches sur l'agent de la maladie restent sans résultats, les discussions continueront sur cette importante question.

Sur nos 67 observations, nous n'avons jamais retrouvé le caractère épidémique ni contagieux de la maladie et ceci ne paraît pas étonnant puisque GRENET qui lui-même admet la contagiosité écrit : « à l'hôpital on ne peut s'en rendre compte que très rarement parce qu'on ne voit guère que des cas isolés ». Nous sommes absolument de cet avis.

9° *Caractère héréditaire et familial :*

Ici, par contre, la question est beaucoup plus discutée et la majorité des auteurs rejette ces caractères. On a parlé d'hérédité arthritique, d'hérédité directe (FULLER, LASEGUE) enfin, dernièrement on a pensé à un terrain, simplement prédisposant.

A Londres et Glasgow, dans 20 p. 100 des cas on a trouvé chez les parents, les grands-parents et les oncles, un passé rhumatismal. FINLAY le trouve dans une proportion de 31,7 p. 100 ; J. PARAF dans 24 p. 100 ;

GRÉNET dit qu'il s'agit beaucoup plus de contagion que de caractère familial.

Dans nos sujets d'études, nous avons enregistré, 6 fois une manifestation rhumatismale chez la mère, les frères ou les sœurs de nos malades, donc rien de démonstratif et, étant donné que la fréquence de la maladie est très grande, nous croyons que dans tous ces cas il ne s'agit que de simples coïncidences. Nous signalons que le rhumatisme congénital a été constaté par quelques auteurs comme POCK, SCHAFFER, etc... Mais, comme le dit NOBECOURT, il faudrait dans tous ces cas, être sûr qu'il ne s'agit pas de rhumatisme gonococcique ou d'autres infections : nous n'avons jamais observé des faits de cet ordre.

10° *Influence des maladies antérieures, leur rapport et association avec la maladie rhumatismale :*

On prétend que les maladies antérieures doivent influencer cette dernière en modifiant l'état de l'immunité biologique de l'organisme. Cependant il ne faut pas exagérer ce rôle, puisque les statistiques, par exemple celle de GORNITZKAJA effectuée sur 620 cas et publiée en 1937, montrent que l'aspect clinique et la fréquence de la maladie rhumatismale, chez les enfants ayant eu des maladies antérieures, ne diffèrent guère de celui des enfants indemnes de ces mêmes maladies.

Nous étudierons successivement les différents états pathologiques rencontrés dans les antécédents.

a) *La tuberculose* : d'intéressantes études ont été faites au sujet de l'influence de la tuberculose et de ses rapports avec la maladie de Bouillaud ; des notions

des plus contradictoires ont été émises, et même certains ont soutenu la nature tuberculeuse de la maladie rhumatismale : KADRI RACHID, après avoir recherché les points communs entre les deux maladies, dit : « ...donc l'infection rhumatismale possède plus d'un point de ressemblance, presque un parallélisme avec l'infection bacillaire ». GRENET, en 1932, a étudié 94 malades afin de trouver la parenté de la maladie rhumatismale et de la tuberculose ; en voici le résumé :

1°) *Etude des antécédents :*

Tuberculose certaine dans les ascendants :

12 fois sur 94.

Antécédents collatéraux ou personnels :

2 fois sur 94

Antécédents complètement négatifs :

74 fois sur 94.

Présomption très discutable chez les ascendants :

6 fois sur 94.

2° *Recherche des manifestations tuberculeuses chez les rhumatisants :*

4 cas de coexistence des deux maladies.

3 cas très douteux.

3°) *Etude de la cuti-réaction à la tuberculine chez les rhumatisants :*

de 4 à 9 ans (17 cuti-réactions négatives

(12 » » positives

de 10 à 15 ans (35 cuti-réactions positives

(16 » » négatives

4° *Résultats de l'hémoculture sur milieu de Lowenstein*

sur 62 ensemencements, 54 sont absolument négatifs, et 8 fois on a trouvé de très rares bacilles acido-résistants douteux avec inoculation au cobaye négative.

5° *Résultats anatomo-pathologiques :*

dans 4 cas mortels, la nécropsie n'a montré aucune lésion tuberculeuse macroscopique ou microscopique. »

Donc, pour cet auteur, aucun rapport entre la tuberculose et la malade rhumatismale.

Quant à nous, nous avons recherché la possibilité de cette parenté par l'étude des antécédents et de la cuti-réaction à la tuberculine, qui ont permis de trouver 6 fois la tuberculose chez les ascendants ; sur 30 malades, chez qui la cuti-réaction a été effectuée, 8, dont 6 sont âgés de plus de 10 ans, avaient une réaction positive. Par conséquent, nous nous rangeons à côté de GRENET pour nier tout rapport entre les deux maladies.

Quant à la question de l'ultra-virus tuberculeux, à qui certains ont voulu rattacher la maladie rhumatismale, nous croyons, comme GRENET, que le fait d'avoir démontré, chez certains rhumatisants l'existence d'ultra-virus extrêmement peu virulent ne prouve nullement que le rhumatisme soit dû à une telle infection « qui n'a, dit GRENET, encore presque aucune histoire clinique » ; elle a été trouvée même chez les sujets sains, enfin peut-être même qu'elle n'est qu'une forme latente de l'infection tuberculeuse chez l'homme bien portant.

b) *La Scarlatine* : Il ne faut pas confondre les arthralgies localisées, du début de la scarlatine, avec la maladie rhumatismale, car elles ne sont que des pseudo-rhumatismes infectieux. Mais, à la période d'état, et surtout à la fin et pendant la convalescence de la scarlatine, le rhumatisme peut prendre les vrais caractères cliniques de la maladie de Bouillaud ; ceci est admis par GALLAVARDIN, WAREMBOURG et CORNILLE, etc... Nous avons remarqué 3 fois, l'existence de la scarlatine dans les antécédents de nos malades, sans que leur rhumatisme soit influencé de ce fait, et n'avons jamais constaté de vraie scarlatine chez aucun d'eux pendant leur séjour à l'hôpital.

c) *Les autres maladies infectieuses* : On a publié des cas de fièvre typhoïde, ou d'autres maladies, au cours desquelles on a vu apparaître la maladie rhumatismale. GRENET explique ces faits par l'existence des microbes de sorties ou par le mécanisme du biotropisme ; cependant tant que nous n'aurons pas un test biologique de la maladie, il faudra être très prudent et ne pas confondre toute arthropathie post-infectieuse avec cette maladie et même, comme le dit très justement GRENET, ne pas se baser sur l'unique fait que le salicylate de soude calme ces douleurs pour porter à coup sûr le diagnostic de la maladie de Bouillaud.

Chez une de nos malades (Obs. N° LXII) nous avons pu constater l'apparition d'une fièvre typhoïde, prouvée par l'hémoculture ; cette malade était atteinte de graves lésions cardiaques, qui l'emportèrent d'ailleurs 7 mois après ; mais pendant toute la durée de sa dothiéntérie, qui ne semble pas avoir été influencée par

le rhumatisme, l'état cardiaque s'est montré satisfaisant, et ce n'est que trois mois après que les récives se reproduisirent sans régression jusqu'à la mort de l'enfant.

11°) *Rôle du traumatisme :*

Les observations où le traumatisme puisse être véritablement invoqué sont rares, GRENET rapporte un cas net où après un choc lombaire important, on assista immédiatement à l'éclosion d'arthropathies au niveau des articulations vertébrales, lésions qui se sont généralisées avec tous les caractères cliniques de la maladie rhumatismale ; l'explication nous paraît assez simple, si on considère cette dernière comme une maladie générale, dès lors le traumatisme jouerait le rôle de localisateur comme dans les autres infections.

12°) *Rôle du surmenage :*

Il est évident que toute cause, diminuant la résistance de l'organisme, peut influencer d'une manière fâcheuse la maladie de Bouillaud ; nous y avons assez insisté en étudiant les conditions sociales et n'y revenons pas.

13°) *Rhumatisme post-sérique :*

Il a été observé par GRENET, HUBERT et WEISSENBACH à la suite de l'emploi du sérum antidiphthérique. Julien HUBERT rapporte l'observation d'accidents rhumatismaux avec assourdissement des bruits cardiaques lors d'une réaction sérique. L'observation la plus intéressante, nous paraît celle de L. MARQUIO, publiée en 1927, où on assiste, quelques jours après l'injection préventive du sérum antitétanique, chez une fillette de 13 ans atteinte de

rhumatisme grave, avec cardiopathie, à une reprise des arthropathies et de la fièvre ; la cuti-réaction à la tuberculine était négative et 2 g. de salicylate de soude par jour* améliorèrent rapidement la malade. Ces notions montrent : 1°) l'intérêt médico-légal de la question sérothérapique chez les rhumatisants ; 2°) l'intérêt pathogénique : en effet, on voit la preuve de l'existence de l'infection rhumatismale silencieuse, qui s'est réveillée sous le coup du choc sérique. On peut donc parler des réactions focales et admettre, avec BESANÇON, que les arthropathies rhumatismales ne sont, en effet, que des manifestations allergiques ; 3°) et enfin, l'intérêt d'un traitement préventif par le salicylate de soude chez les rhumatisants qui doivent recevoir du sérum préventif ou curatif de quelque nature qu'il soit.

En résumé, dans ce chapitre, nous avons vu, d'une façon brève, les causes favorisantes et occasionnelles de la maladie rhumatismale et, comme nous l'avons dit au début de ce travail, nous passons volontairement sous silence la cause déterminante de la maladie, car il ne s'agit là encore que des notions discutées relevant davantage de l'expérimentation et de la bactériologie que de la clinique.

ETUDE CLINIQUE

Elle est des plus difficile à exposer et surtout à schématiser car, le polymorphisme de la maladie est tellement frappant que ses aspects cliniques sont des plus divers. Pour faciliter cet exposé nous divisons cette étude en deux étapes : période de début et période d'état, et à propos de ce dernier nous insisterons sur les diverses manifestations articulaires, générales, cardio-vasculaires, respiratoires, nerveuses, cutanées et sous-cutanées, musculaires et osseuses, rénales, abdominales, endocriniennes et humorales.

A l'opposé de certains classiques, nous n'emploierons jamais le terme de « complications » cardiaques, respiratoires etc., car nous pensons comme bien d'autres auteurs, qu'il s'agit d'une maladie générale dans laquelle suivant la localisation, ou la prédominance du processus sur un point donné de l'organisme, on a des physiologies cliniques diverses.

MANIFESTATION DE DÉBUT

Dans un service hospitalier il est rare d'assister aux manifestations de début de la maladie rhumatismale ; nous ne pourrions donc décrire que les résultats des interrogatoires qui ont toujours été des plus méthodiques.

Le mode de début est des plus variables, suivant la forme de la maladie et l'âge de l'enfant. Les auteurs Américains et Anglais décrivent une phase « prééruptive » qu'en France on n'admet le plus souvent pas. Finlay dit que 89 p. 100 de ses malades ont commencé leur maladie par un début brusque ; GRENET insiste sur « la très grande variabilité des signes initiaux. » Voyons donc rapidement les différents symptômes qui peuvent marquer ce début :

1°) *L'angine* :

Pour beaucoup d'auteurs les amygdales seraient la porte d'entrée ; c'est la manifestation qui marquerait le début et qui serait suivie des douleurs articulaires d'après les classiques. Elle a été signalée par STOLL, BOULLAUD et TROUSSEAU, bien étudiée par LASEGUE et FERNET.

Fréquence : SAINT-GERMAIN l'a signalée dans 65 p. 100 des cas, FOWLER dans 80 p. 100 ; G. NEWMAN dans 75 p. 100 ; pour AUCLAIR elle fait rarement défaut, au début de la maladie ; GRENET ne l'a constatée que dans un tiers des cas, quant à nous, 16 de nos malades seulement nous l'ont signalée, donc dans une proportion de 23 p. 100 cette infériorité s'explique par l'étude de ses caractères.

Caractères : En effet, les symptômes fonctionnels, c'est-à-dire la douleur et la dysphagie, étant très réduits ou même nuls, elle passe fréquemment inaperçue, si elle n'est pas recherchée systématiquement. Le plus souvent elle est érythémateuse, avec des limites non tranchées (LASEGUE) ; la constatation d'un exsudat blan-

châtre est rare, l'adénopathie sous-maxillaire fait presque toujours défaut ; elle peut être pultacée ou, très rarement, phlegmoneuse. GRENET a constaté une seule fois cette dernière forme. Chez la malade dont l'observation nous a été communiquée par notre Maître Monsieur le Professeur GIRAUD (Obs. N° LXVIII) il s'agissait d'une angine phlegmoneuse ; donc elle n'a pas de caractères particuliers. Sa durée est variable : chez nos malades 12 fois sur 16 elle a persisté autant que les phénomènes articulaires.

Quant à son intensité LASEQUE distinguait 3 types :

- angine de même intensité que les phénomènes articulaires ;
- angine prédominant sur ces derniers ;
- enfin angine latente, devant être dépistée par le médecin.

Pour nous c'est la dernière qui doit prédominer puisqu'elle n'a été signalée par nos malades que dans une proportion de 23 p. 100. Remarquons que le salicylate de soude per os ou en attouchement pharyngé est inactif sur son évolution, qui, dans la plus grande majorité des cas est des plus bénignes.

2°) *La température :*

Dans les formes à début soudain elle est élevée et peut atteindre d'emblée 39 ou même 40° ; elle précède en général de 24 à 48 heures les phénomènes articulaires ; quelquefois elle peut manquer totalement ; 8 de nos malades n'ont pas eu de la fièvre au début de leur maladie. En tout cas, elle n'a aucune valeur de diagnostic ni de pronostic, au moins au début de la maladie.

3°) *Le pouls :*

A cette période, il est en général parallèle avec la température, sauf dans les formes à début cardiaques, où il peut être très rapide alors que la température ne dépasse pas 38° à 38°5.

4°) *Les arthralgies :*

Le plus souvent ne se manifestent que 24 ou 48 heures après la température ou l'angine, se traduisant par des douleurs diffuses des membres ou du rachis, en général très pénibles. Le début par douleurs articulaires serait assez rare pour GRENET ; GORNITZKAJA l'a observé dans 44 p.100 des cas ; nous l'avons enregistré dans 40 p.100 de nos observations, en ajoutant que 8 fois elles étaient accompagnées d'angine.

Le début par torticolis ou raideur de la nuque est signalé par beaucoup d'auteurs : GRENET prétend que ce n'est pas « aussi fréquent que l'on dit » et, nous nous rattachons à lui car nous ne l'avons jamais observé avec le torticolis comme seul symptôme.

5°) *Le début cardiaque d'emblée :*

Il a été constaté 16 fois sur 240 malades par GRENET et 12 fois sur 100 par GORNITZKAJA ; nous ne l'avons observé qu'une seule fois sur 67 malades.

En général, il s'agit d'enfant avec température irrégulière, souvent pâles, chez qui on pense à une tuberculose jusqu'à l'apparition des symptômes cardiaques qui signent le diagnostic. L'observation N°XVI montre que la maladie a commencé par de l'amaigrissement,

de la dyspnée d'effort et des palpitations et ce n'est que 16 jours après que les douleurs intercostales intervenant, le diagnostic de la maladie a été porté par le médecin traitant.

6°) *Le début par les manifestations nerveuses :*

a) *Chorée* : Ici il y a deux catégories de malades :
1°) ceux qui présentent un syndrome de chorée avec endocardite ; ce n'est que dans les semaines ou les mois qui suivent qu'on voit apparaître les phénomènes articulaires. — 2°) ceux chez qui l'attention du médecin est attirée sur les mouvements choréiques et c'est au cours de l'évolution même de la chorée que le malade accuse des douleurs articulaires nettement rhumatismales ; nous avons 7 observations de la maladie rhumatismale ayant débuté par chorée dont 5 (les obs. Nos XXI, XXII, XXIX, XXX et LXVII) sont de la première catégorie et 2 (Obs. Nos XXIV et XLV) de la deuxième.

Nous ne signalons naturellement pas les rhumatisants qui ont présenté une chorée après une première atteinte rhumatismale.

b) *syndrome méningé* : Le syndrome le plus typique avec même la réaction du liquide céphalo-rachidien a été observé par GRENET tout au début de la maladie rhumatismale ; GORNITZKAJA rapporte 3 observations de méningites séreuses où la nature rhumatismale n'a été soupçonnée et prouvée que par la suite.

c) *troubles nerveux périphériques* : L'observation de DUFOUR et A. BLONDEL, où la nature rhumatismale d'une paralysie radiale, précédant de 7 semaines une arthrite rhumatismale scapulo-humérale du même côté, est in-

discutable et montre le début possible de la maladie par l'atteinte du système nerveux périphérique.

7° *Début par des manifestations digestives et abdominales :*

Les observations des formes pseudo-appendiculaires de la maladie rhumatismale deviennent de plus en plus nombreuses et les chirurgiens qui ont même fait appel à l'appendicectomie, d'ailleurs sans résultat escompté, quelques jours avant l'apparition des arthropathies ou des symptômes cardiaques ne sont pas rares. À côté de ces formes, il faut citer celles à début vésiculaires, qui ont fait le sujet de thèse de G. Barrau dans ce service même et dont nous avons rapporté l'observation (Obs. N° 1).

Il faudra mentionner, enfin, les troubles digestifs comme diarrhée, vomissements ou constipation au début de la maladie sans qu'il existe encore d'autres symptômes : 13 des malades de GRENET, sur 240, ont vu leur maladie débiter par ces symptômes ; nous avons observé aussi des cas semblables, mais ce sont surtout les observations Nos IV et LIII qui sont des plus démonstratives : en effet, dans la première, une semaine avant l'apparition des arthralgies, les douleurs abdominales vives et la température élevée existaient accompagnées de raideur de nuque ; dans la deuxième observation (Obs. N° LIII) la maladie a débuté par des douleurs abdominales très importantes avec diarrhée sanglante sans fièvre, ou 15 jours après le début, les accidents endocardiaques ont signé le diagnostic de la maladie et ce qui est encore plus intéressant c'est que le malade n'a jamais souffert, même dans la suite de ses articulations ; l'hémoculture

et les séro-diagnostic de Widal et Wright ont toujours été négatifs.

Enfin citons que certains auteurs ont rapporté des formes à début œsophagien pur.

8°) *Début par des manifestations pleuro-pulmonaires :*

Les observations de la maladie de Bouillaud débutant par des épanchements pleuraux ne manquent pas dans la littérature ; celle de J. Ponthieu est une des plus démonstratives : épanchement pleural gauche avec température élevée importante, dyspnée et tachycardie ; les signes atténués de péricardite indiquent la médication salicylée, on met le malade au salicylate par la voie buccale et la fièvre tombe rapidement ; mais le salicylate de soude étant mal supporté on le supprime et aussitôt la température remonte. On utilise alors la voie rectale et la guérison rapide est obtenue.

A ce propos nos observations Nos LXIII et XXVII montrent aussi le début par pleurésie de la maladie rhumatismale, cas dans lesquels la cuti-réaction à la tuberculine a été toujours négative.

9° *Début par d'autres manifestations :*

La maladie peut commencer par de la simple fatigue, quelquefois accompagnée de signes de bronchite et d'une courbe de température irrégulière, d'où la possibilité des erreurs de diagnostic avec la tuberculose.

D'autres fois ce sont les troubles cutanés et sous-cutanés qui marquent le début de la maladie. Nous avons observé quelques cas semblables, seulement ces troubles n'ont jamais été enregistrés à l'état isolé et en

général accompagnés d'autres symptômes comme angine ou troubles digestifs ou articulaires (sauf l'observation, N° V où un érythème du type nouveau a précédé de 24 heures les arthralgies dont la nature rhumatismale a été prouvée dans la suite par une endocardite).

Plus rarement on a cité des modes de début par manifestations thyroïdiennes ou autres que nous ne faisons que mentionner, car nous n'avons jamais observé de cas semblables.

Quelquefois enfin la maladie de Bouillaud apparaît immédiatement après une autre maladie infectieuse, comme scarlatine, rougeole, diphtérie : d'après GORNITZKAJA les formes s'observeraient dans 7,4 p. 100 des cas. Comme nous l'avons dit plus haut il faut se garder de confondre les rhumatismes post-infectieux avec les arthropathies rhumatismales vraies. Un de nos malades (Obs. N° XIX) a commencé sa maladie après une scarlatine).

Ce court exposé nous permet de dire dès maintenant jusqu'à quel point le mode de début de la maladie rhumatismale est variable, combien les manifestations abarticulaires de début sont nombreuses et avec quelle fréquence les erreurs du diagnostic peuvent être commises.

Remarquons aussi, comme beaucoup d'autres auteurs, que le terme de rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant est souvent inexact, car la maladie peut n'être ni articulaire, ni aiguë.

PÉRIODE D'ÉTAT

Nous étudierons, successivement les manifestations articulaires, générales, cardiovasculaires, pleuro-pulmonaires, nerveuses, cutanées et sous-cutanées, abdominales, endocriniennes, musculaires et osseuses et enfin humorales.

LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES

a) *Fréquence générale :*

« Les symptômes articulaires, dit GRENET, sont loin de constituer l'essentiel de la maladie : ils peuvent manquer complètement. » Si les formes extra-articulaires de la maladie rhumatismale sont de mieux en mieux connues, ce sont malgré tout, les localisations articulaires qui constituent le cachet spécial de la maladie. GRENET, qui a insisté sur les formes abarticulaires, trouve que 87,5 p. 100 des malades souffrent à un moment donné de leurs articulations. TALALAEFF admet, par contre, qu'elles manquent dans 44 p. 100 des cas, mais, en comptant les chorées, les rhumatismes noueux, l'érythème noueux, les formes cardiaques et ambulatoires, les cardiopathies graves découvertes à l'autopsie et dans lesquelles les antécédents ne révèlent ni des maladies septiques, ni des polyarthrites. Nous estimons que, le chiffre de 44 p. 100 est trop élevé et ne répond pas à la réalité ; en effet, si les chorées avec endocardites

sont admises, par la plupart des auteurs, comme rhumatismales, un grand nombre ne le sont pas, et c'est à ce titre que GRENET dit très justement : « je refuse à faire entrer toutes les chorées dans le cadre du rhumatisme ». C'est ainsi que sur nos 67 cas nous avons noté, l'existence certaine d'atteintes articulaires, 60 fois, donc dans une proportion de 89 p. 100.

b) *Quelles sont les articulations atteintes ?*

Dans la plus grande majorité des cas, il y a atteinte pluriarticulaire. Chez nos malades, en moyenne il y a eu de deux à quatre articulations prises, mais, successivement et le plus souvent, c'est par le membre inférieur qu'elles ont débuté.

Par ordre de fréquence, nous avons enregistré : cou-de-pied, genou, poignet, épaule, hanche et coude ; les petites articulations peuvent être prises, mais beaucoup moins souvent et en même temps que les grandes, nous n'avons jamais observé leur atteinte isolée. La localisation uni-articulaire est signalée par certains auteurs et c'est alors que les erreurs de diagnostic peuvent se commettre : c'est ainsi que GRENET a vu des douleurs d'articulations sacro-iliaques, avec raideur de la nuque et le signe de Kernig chez un garçon ; nous avons observé un cas analogue chez une fillette (observation N° LXVII) où, à côté d'un syndrome méningé cliniquement complet, existaient des douleurs lombaires. De même le diagnostic de mal de Pott a été d'abord porté à tort par GRENET chez une fillette de 12 ans. On a beaucoup parlé des torticolis comme unique manifestation articulaire de la maladie rhumatismale ; nous avons vu

deux cas de torticollis mais ils ont été toujours accompagnés d'autres arthralgies.

Enfin, les atteintes isolées de l'articulation sterno-claviculaire, phalangeo-phalangienne, temporo-maxillaire, ont été aussi signalées, mais nous paraissent excessivement rares.

c) *Modalité d'atteinte articulaire :*

1) *Durée d'atteinte en général :* Elle est très influencée par la médication salicylée. Si le malade n'est pas traité, le processus traîne quelques jours, rarement quelques semaines ; mais en règle générale jamais l'arthrite chronique ne s'installe. « Souvent, dit J. PARAF, la douleur cesse rapidement, spontanément, ou sous l'influence du salicylate, mais la phlegmasie persiste plusieurs jours, laissant, parfois, des craquements ou des raideurs articulaires ». Chaque fois que nous avons eu l'occasion de voir les arthrites rhumatismales évoluer sous nos yeux, quand le processus s'était éteint, l'articulation nous a semblé normale, sans aucune raideur.

2) *Durée pour chaque articulation :* Elle est des plus variables, quelquefois ne dure que quelques minutes (observations N° LV) mais en moyenne, elle dure de trois à six jours.

3) *Caractère de l'arthrite :* En général, il s'agit d'une polyarthrite, aiguë, fébrile, frappant d'une manière élective les grandes articulations. Mais il existe trois caractères qui sont plus particuliers à la maladie rhumatismale, ce sont la mobilité de ces manifestations ; la rapidité d'évolution, sur laquelle les classiques ont beaucoup insisté ; cependant J. Paraf fait remarquer que « en

réalité l'arthrite rhumatismale est moins mobile que ne l'avaient proclamé les classiques » et Grenet prétend que l'arthrite est mobile chez l'enfant ; enfin l'absence de suppuration. « Le rhumatisme articulaire aigu ne suppure pas » a dit LASÈGUE ; bien que LESNÉ et HUC apportent quelques exceptions, il nous semble que, presque toujours cette loi garde toute sa valeur.

d) *Signes fonctionnels* :

Ils se résument en douleur, dont l'intensité est le plus souvent grande ; c'est la douleur atroce et vive se propageant à distance, le long des gaines synoviales ou de la diaphyse osseuse. Elle est spontanée, mais semble s'exagérer, le plus souvent la nuit ; nous croyons que cette particularité nocturne doit être expliquée par le sommeil ; un de nos malades refusait absolument de dormir à cause du changement involontaire de la position du membre, car en effet, le moindre mouvement spontané ou provoqué, arrache des crises. Les enfants se figent dans les attitudes antalgiques spéciales, au niveau de l'articulation atteinte, afin de relâcher les muscles et la capsule articulaire : la jambe par exemple, sera mise en flexion et rotation externe.

Ces douleurs sont, en outre, influencées par l'administration de salicylate de soude, qui aux doses suffisantes et appliqué d'une façon précoce est une médication héroïque ; cependant il ne faut pas, chaque fois qu'on assiste à un échec, croire à une erreur de diagnostic, car il existe de véritables formes salicylo-résistantes, d'autant plus qu'en général, ces cas concernent les aspects malins de la maladie. Quelquefois la douleur est peu intense ou même absente ; GRENET rapporte

un cas de scoliose dorso-lombaire, très accentuée et indolore, avec une fièvre modérée, où tout rentra dans l'ordre en 15 jours, à la suite d'administration de salicylate de soude.

e) *Signes physiques* :

Ils se traduisent par des signes d'inflammation, mais assez souvent, chez l'enfant, l'arthropathie rhumatismale peut se traduire par de simples algies sans aucun signes objectifs ; GRENET, dans ses Conférences cliniques, insiste longuement sur ce fait ; notre observation N° 68 est à ce sujet très démonstrative.

1) *L'inspection* : Elle montre que les téguments sont rosés et tuméfiés au niveau de l'articulation ; la tuméfaction s'arrête à la limite de la gaine synoviale.

2) *La palpation* : Etant donné que la mobilisation de l'articulation est très douloureuse, il faudra d'abord, donner confiance au petit malade, ensuite prendre toute précaution de ne pas mobiliser l'articulation ; c'est alors qu'on pourra constater à côté d'une hyperesthésie généralisée, superficielle et profonde, qui n'a pas été de règle chez nos malades, quelques points plus douloureux qui se localisent plutôt dans les régions périarticulaires qu'au niveau même des surfaces articulaires. Nous n'avons jamais pu mettre en évidence la douleur intra-articulaire que quelques auteurs classiques ont signalée.

De plus, quand le processus atteint les grandes articulations superficielles, comme le genou, on peut très souvent, mettre en évidence l'existence d'une hydarthrose. Nous n'avons jamais ponctionné ces dernières, mais les auteurs qui l'ont pratiquée signalent unanimement qu'on

retire un liquide citrin, filant, riche en fibrine qui se coagule, donc, très vite; on y trouve quelques polynucléaires neutrophiles et le liquide ne devient, pour ainsi dire, jamais louche, dans les jours qui suivent. La culture et l'inoculation de ce liquide restent toujours négatives.

En terminant, insistons, avec tous les auteurs sur le fait qu'il n'existe aucun parallélisme entre l'intensité des atteintes articulaires et la gravité, ou l'évolution, de la maladie : « Que les arthropathies soient intenses, légères ou nulles dit GRENET, la marche de la maladie n'est pas modifiée de ce fait et dans tous ces cas il existe des formes atténuées ou graves ».

MANIFESTATIONS GÉNÉRALES

1^o) *La fièvre* :

Elle manque rarement, chez l'enfant et est des plus variable; cependant, chez cinq de nos malades, la température n'a jamais dépassé le 37° 5; c'est une proportion assez importante qui mérite d'être retenue.

Dans les formes franchement articulaires elle est élevée, et tombe rapidement avec la disparition des arthropathies. Le salicylate de soude le plus souvent a un effet très heureux sur sa défervescence.

On ne peut pas se baser sur la température pour porter un diagnostic ou un pronostic quelconque, tout au moins dans les débuts. Cependant si, malgré l'administration du salicylate de soude, ou la disparition des arthralgies, elle reste élevée, il faudra craindre une atteinte viscérale quelconque. Les formes les plus bénignes peu-

vent être accompagnées d'une température très élevée, et inversement dans les formes compliquées, elle peut osciller autour de 38° seulement ; donc, comme écrit GRENET, « ce n'est pas son degré, mais sa persistance qui a de l'importance ».

Quand chez un rhumatisant la température est retombée à la normale, depuis plusieurs semaines, on peut, mais avec quelques réserves, considérer que la maladie a cessé d'évoluer.

Par conséquent, pour toutes ces raisons, elle mérite d'être recherchée attentivement pendant longtemps même après la guérison apparente.

2° *le pouls* :

On prétend, qu'il existe en général, un parallélisme entre la température et le pouls, mais nous croyons qu'il faut interpréter ce rapport suivant les circonstances : dans les cas simples, sans complication, ce parallélisme est en général vrai, mais dans les cas où une atteinte viscérale, surtout cardiaque existe, le pouls ne suit quelquefois pas la température, de telle sorte que cette dernière peut rester aux environs de 38°, tandis que le pouls grimpe à 120 ou même davantage : il a été ainsi chez nos malades atteints de lésions cardiaques graves. Signalons que, les modifications de la vitesse et du rythme peuvent être provoquées par l'atteinte rhumatismale du système neuro-végétatif. Enfin, citons les cas, où, avec une température élevée, on a des bradycardies franches, notre regretté Maître, Monsieur le Professeur LEENHARDT, en 1925, en a publié trois cas ; nous-même nous en avons enregistré un (Obs. N° XLIV) où, avec

une température de 38°,5 ou 39°, le pouls était à 52 ; nous verrons l'explication de ces phénomènes dans un autre chapitre.

3° *les sueurs* :

Elles existent presque toujours et accompagnent la fièvre. Elles sont profuses, continues, précoces et intenses, mais elles n'ont jamais les caractères des sueurs critiques, puisqu'elles n'amènent pas la baisse de la température. Comme toujours, elles sont la cause d'apparition d'éruptions miliaires et de sudaminas, qu'il faut se garder de confondre avec les lésions cutanées directement d'origine rhumatismale.

Ces sueurs traduisent l'atteinte du système neuro-végétatif : hypotonie ou paralysie du système orthosympathique, qui cause en même temps les bradycardies, les souffles fonctionnels cardiaques, etc... que nous étudierons dans la suite, d'une manière plus détaillée.

4°) *Les épistaxis* :

Il n'est pas très rare de les constater, au début ou à la période d'état ; FINLAY prétend qu'elles sont souvent associées à la péricardite, nous les avons constatées quatre fois (Observations Nos XXVI, XXXVII, XLV et LXIII) et trois de ces malades étaient effectivement atteints de péricardite (Obs. Nos XXVI, XLV et LXIII) tous les quatre ont eu des lésions cardiaques graves, deux ont même causé le décès de deux (Obs. Nos XXXVII et LXIII).

5°) *Les troubles digestifs* :

A la période d'état où en général le malade a commencé à être traité par le salicylate d'esoude, il faut ne

pas confondre les troubles digestifs dûs à ce médicament, avec ceux vraiment causés par la maladie. Ces troubles peuvent se traduire par des douleurs abdominales, de la constipation ou plus rarement de la diarrhée, des nausées et des vomissements; dix de nos malades ont été atteints de troubles digestifs.

Nous n'y insistons pas ici car, dans un chapitre spécial, nous étudierons avec plus de détails, les manifestations abdominales en général.

6° *Les urines :*

Leur volume est souvent diminué et la quantité par 24 heures est quelquefois moins de 500 cc.; leur densité est en général élevée et elles sont plus acides qu'à l'état normal; leur couleur est rougeâtre. Une albuminurie légère au cours de la maladie est fréquente: Smoler, Vulpain et surtout Saint-Germain ont insisté sur ce fait; elle existerait dans 30 % des cas, surtout dans les formes graves de la maladie. Nous avons constaté cette albuminurie légère chez 21 de nos malades, donc dans une proportion de 30 p. 100; sauf dans les cas de néphrites rhumatismales, que nous étudierons à part, elle n'a pas une signification fâcheuse, et ne dure généralement que quelques jours.

La polyurie, avec crise urinaire au décours de la maladie est de règle.

Naturellement le volume des urines est très influencé par les lésions cardiaques, s'il existe des phénomènes de décompensation.

LES MANIFESTATIONS CARDIAQUES ET VASCULAIRES

Elles sont les plus intéressantes à étudier car, elles constituent les atteintes les plus fréquentes et les plus graves de la maladie. En effet, nous verrons que le diagnostic, le pronostic et le traitement en dépendent ; il est donc tout naturel de leur accorder une large part dans notre étude. Après avoir vu les généralités, nous discuterons les diverses atteintes anatomiques du cœur, la valeur des éléments de laboratoire, l'évolution de ces lésions et enfin les manifestations vasculaires.

I. — Généralités

Certes, les lésions cardiaques et leur importance n'avaient pas échappé aux anciens auteurs ; BOUILLAUD, le premier, a eu le grand mérite de les décrire, en découvrant leur auscultation ; LASEGUE, dans une phrase devenue classique, déclara que « le rhumatisme lèche les articulations mais mord le cœur ». Mais c'est surtout dans ces dernières années que, grâce à la délimitation exacte de la maladie rhumatismale et de sa séparation définitive d'avec les « rhumatismes pseudo-infectieux » et enfin grâce aux recherches radiologiques et électrocardiographiques que nous avons appris à dépister les formes frustes et su que, si ce sont les atteintes articulaires qui donnent le cachet spécial de la maladie et attirent, en général, les premiers l'attention, les formes extra-articulaires étant très fréquentes, les arthralgies n'étaient nullement indispensables pour porter le diagnos-

tic ; à telle enseigne que certains auteurs, comme BEZANÇON, pensent qu'il s'agirait d'une maladie infectieuse, à localisation cardiaque, où les lésions articulaires, comme nous l'avons déjà repéré plusieurs fois, ne sont que la signification d'un mécanisme allergique ou protéinique ; et, d'autres chercheurs, comme ZUCKERSTEIN, proposent le nom de « Cardio-artérite » plutôt que celui de polyarthrite rhumatismale. Voyons donc la fréquence de ces lésions, leur moment d'apparition et les facteurs qui peuvent influencer leur localisation.

a) *Fréquence générale :*

Si tous les auteurs sont actuellement d'accord sur l'importance de cette fréquence, les chiffres ne sont cependant pas les mêmes : BOUILLAUD avait déjà annoncé dans sa première loi que, dans les formes violentes de la maladie, la coïncidence d'une lésion cardiaque était de règle ; aujourd'hui nous pouvons ajouter qu'elle l'est même dans les formes frustes. En France, BEZANÇON donne le chiffre de 100 p. 100 d'atteinte cardiaque ; à l'étranger, TALALAJEF écrit : « Tout rhumatisant a en perspective une maladie du cœur » ; GORNITZKAJA après l'étude de ses statistiques écrit : « Ce qui nous donne le droit de dire que dans le rhumatisme le cœur est toujours atteint ». Mais, la plupart des auteurs estiment que ces chiffres sont un peu exagérés : récemment FINLAY donnait la proportion de 71,2 p. 100 sur 484 malades étudiés ; GRENET celui de 72,72 p. 100 ; J. PANAF, 70 p. 100 et NOBECOURT, 85 p. 100 ; nous-mêmes avons trouvé le chiffre de 83 p. 100 chez nos malades.

Cette fréquence augmenterait, d'après certains auteurs, avec l'apparition des récidives ; de telle sorte que FINLAY

avance qu'à la suite d'une première crise, 67 p. 100 seulement de ses malades étaient atteints d'une cardiopathie, tandis qu'après 5 récurrences, chez tous, c'est-à-dire dans une proportion de 100 p. 100, il a trouvé ces lésions. Nous faisons remarquer que GRENET n'est pas de cet avis et écrivait récemment : « Si le cœur est normal, chez un ancien rhumatisant, on peut espérer qu'il serait définitivement épargné de cette cardiopathie ».

Inversement, on a recherché le rôle de la maladie rhumatismale dans l'étiologie des cardiopathies dans l'enfance : FINLAY sur 494 cas de cardiopathies a trouvé 424 fois, une origine rhumatismale indiscutable, et 49 fois d'une façon probable ; donc en tout il donne la proportion de 96,7 p. 100. Les statistiques récentes ont montré à LANGLOIS qu'en France 90 p. 100 des cardiaques, âgés de 1 à 10 ans, et 80 p. 100 âgés de 10 à 20 ans, avaient une maladie rhumatismale à la base de leur lésion. Les auteurs américains ont trouvé le chiffre de 85 p. 100. Donc, quelle que soit la statistique invoquée, on est frappé de l'importance du rôle de cette maladie dans la genèse des cardiopathies. Nous verrons, dans la suite, les facteurs qui déterminent la localisation de la maladie sur le cœur.

b) *Moment d'apparition :*

D'ordinaire, c'est dès la première crise que le cœur est atteint par le processus rhumatismal, puisque 67 p. 100 des malades de FINLAY avaient une lésion cardiaque, après la première crise. Quant à la date d'apparition, suivant la crise elle-même, il faut admettre qu'elle est variable, puisque ces lésions peuvent même être les premières manifestations de la maladie : ce sont les débuts

cardiaques d'emblée, que nous avons signalés. Cependant, classiquement, on admet qu' c'est entre le premier et deuxième septenaire que ces lésions sont, cliniquement, perceptibles.

c) *Facteurs prédisposant à la cardiopathie :*

On cite un grand nombre de causes qui exposeraient un sujet donné à une atteinte cardiaque ; nous les passerons en revue, mais il faut avouer que, parmi elles, il y a un grand nombre qui ne jouent aucun rôle.

Influence de l'âge : La cardiopathie est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte ; mais comme le dit GRENET, y a-t-il une affinité spéciale du virus pour le cœur de l'enfant, ou bien est-ce le simple résultat du début fréquent de la maladie dans l'enfance ? Nos observations nous montrent que 8 de nos 11 malades ayant eu leur cœur indemne à la suite de la maladie rhumatismale, étaient âgés de plus de 10 ans et 3 seulement avaient 6 ou 7 ans ; en se rappelant que 50 p. 100 de nos malades étaient âgés de moins de 10 ans, nous pouvons affirmer que le cœur a été atteint dans une proportion beaucoup plus grande chez ceux âgés de moins de 10 ans, que chez ceux âgés de 10 ans et plus. Quant à la question de la gravité, tous les auteurs admettent que, dans l'ensemble, l'atteinte cardiaque est d'autant plus profonde que le sujet est plus jeune, mais PATEV écrit dans sa thèse que le virus serait moins mordant sur le myocarde, avant ou vers 3 ans et plus virulent entre 5 et 6 ans : un de nos malades âgé de 4 ans, au début de sa maladie a eu une lésion cardiaque manifeste qui a disparu dans la suite.

Influence du sexe : (Nous avons trouvé une légère prépondérance chez les filles ; mais étant donné que 58 p. 100 de nos malades étaient des filles, n'attachons aucune importance à ce fait.

Influence de la fréquence des crises : Nous avons dit plus haut que le nombre des cardiopathies augmente avec celle-ci. Nous ne pouvons pas nous prononcer, car nos malades qui, pour la plupart, n'étaient pas à leur première crise, n'ont su nous indiquer le nombre des crises antérieures.

Influence du surmenage : Son rôle est important. En effet le manque de repos est le facteur favorisant non négligeable, et nous pensons que c'est pour cette raison que dans les classes aisées, où le repos peut être imposé d'une façon précoce et maintenu longtemps, les cas d'intégrité cardiaque ou d'atteinte discrète sont plus fréquents. C'est ainsi que les formes frustes de la maladie peuvent évoluer, dans la suite, vers les formes graves, car, les signes fonctionnels étant très minimes, les malades continuent leur vie normale, provoquant ainsi de graves lésions indélébiles.

Influence de la forme clinique : Presque toujours les formes viscérales sont, ou seront, accompagnées de lésions cardiaques. Certains auteurs, comme GRENET, expliquent ce fait en disant que les manifestations viscérales sont les témoins des formes graves de la maladie ; nous nous demandons s'il ne faut pas incriminer, du moins en partie, l'absence de traitement salicylé ; car le plus souvent le diagnostic étiologique, à propos de ces manifestations, n'est porté que tardivement et la maladie, n'étant pas combattue par le salicylate de soude, a le temps d'attaquer les tuniques du cœur.

L'intensité des phénomènes articulaires ne joue aucun rôle prédisposant dans la genèse des cardiopathies ; par contre certaines formes, comme le rhumatisme cervico-sciatique ou septicémique sans arthropathies, favoriseraient, d'après NOBECOURT, les localisations cardiaques.

Dans les formes cliniques s'accompagnant de manifestations cutanées, comme l'érythème rhumatismal, ou les nodosités de Meynet, l'endocardite est presque constante.

Enfin, Prosper MERKLEN pense qu'un facteur endocrinien détermine la localisation mitrale de la maladie.

Influence de l'angine : Certains auteurs américains prétendent que, seuls les enfants ayant présenté une angine nette, au début de leur maladie, seraient exposés aux cardiopathies, et de plus, chaque nouvelle poussée d'endocardite, au cours des récidives, serait précédée d'une angine.

Cette opinion est contestée par tous les auteurs français et nous sommes de cet avis : en effet, nous avons enregistré 23 p.100 d'angines, chez nos malades, et 83 p 100 cardiopathies.

Influence de l'hérédité syphilitique : Si certains ont prétendu que l'hérédo-syphilis constituait une véritable prédisposition à la localisation cardiaque ; nous croyons que pratiquement il ne faut y attacher aucune importance : nous n'avons noté que 4 fois l'existence de l'hérédo-syphilis chez nos malades et nous pensons qu'il s'agit simplement d'une coïncidence.

Enfin l'hérédité rhumastimale a été invoquée par quelques auteurs, comme cause prédisposante au lésion cardiaque. « Il semblerait, dit J. PARAF, que dans cer-

tains cas, pour employer l'expression imagée d'Ed. WEIL, ce sont les parents atteints de rhumatismes qui font leur endocardite dans le cœur de leur enfant ».

Nos observations ne nous permettent pas de soutenir cette thèse.

Influence de la cure salicylée : Si HUTCHINSON écrit : « les salicylates qui agissent efficacement sur la température et les manifestations articulaires du rhumatisme, ne semblent exercer qu'une action nulle ou faible sur l'inflammation cardiaque » ou si GANDOUE, d'après les observations du service de NOBECOURT, conclut que dans 80 p. 100 des cas le salicylate de soude n'empêche pas l'apparition des cardiopathies, par contre JOSUE se montre partisan de cette médication et croit que ce sel, employé à forte dose, influe heureusement sur ces localisations ;

Ed. PICHOU est du même avis. Quant à nous, sans vouloir accorder une valeur spécifique à ce médicament du point de vue lésion cardiaque, nous croyons qu'employé dès le début, suivant les règles que nous discuterons à propos du chapitre thérapeutique, et surtout en association avec le repos, peut, dans un certain nombre de cas, empêcher l'apparition des lésions cardiaques graves et profondes.

II.— Etude des cardiopathies suivant l'atteinte anatomique :

Les trois tuniques du cœur peuvent être atteintes par le processus rhumastimal, isolément ou en même temps. Nous étudierons successivement l'endocardite, la myocardite, la péricardite et enfin les pancardites, c'est-à-dire

l'atteinte globale du cœur. Dans un chapitre spécial nous verrons le rhumatisme cardiaque évolutif.

1°) L'endocardite :

Elle est la plus fréquente, mais aussi la moins grave des lésions cardiaques. Après avoir décrit leur fréquence et leurs diverses localisations, nous verrons leur traduction clinique.

a) *fréquence* : Elle est tellement grande qu'on a pu admettre un tropisme spécial du processus rhumastimal pour l'endocarde, en particulier sur les régions valvulaires et, comme nous le verrons, surtout celles du cœur gauche.

Sur 145 cas d'ecardiopathies, J. PARAF trouve 132 endocardites, chez nos cardiaques 2 fois, les troubles du rythme, faisant penser à une myocardite fruste, existaient sans endocardite (Obs. N° XXV et IL) ; donc, pratiquement, on peut conclure que dans toutes les cardiopathies rhumastimales l'atteinte endocarditique est constante.

b) *Localisation* : Nous avons dit que ce sont surtout les valvules du cœur gauche qui sont atteintes ; il faut ajouter que presque toujours l'orifice mitral est le lieu d'élection : FINLAY trouve 487 lésions mitrales sur 489 cardiaques, tandis que les valvules aortiques n'étaient touchées que dans une proportion de 12 p. 100. Voici le résultat des recherches de GRENET, sur 100 endocardites : lésion mitrale d'une façon constante, atteinte des valvules mitrales et aortiques dans 25 p. 100 des cas et enfin 4 fois les lésions aortiques isolées. NOBECOURT prétend que dans 50 p. 100 des cas l'association aortico-mitrale est cliniquement manifeste. Nous avons trouvé les

proportions suivantes : atteinte mitrale d'une manière constante, lésion mitrale et aortique associées dans 18,5 p.100 des cas et jamais d'atteinte aortique isolée. Enfin, tandis que COMBS, GLAH, PARAF, etc..., trouvent des lésions valvulaires du cœur droit dans 10 p.100 des cas, nous ne les avons relevées que dans une proportion de 4 p.100.

Il importe de pouvoir préciser l'atteinte des divers orifices cardiaques car, comme nous le verrons, le pronostic des lésions change suivant l'atteinte isolée ou multiple des valvules cardiaques.

L'association d'endocardite avec l'atteinte des autres enveloppes du cœur est très fréquente : nous discuterons ces formes dans un chapitre d'ensemble.

c) *Symptomatologie* : Nous l'étudierons d'abord au point de vue endocarditique en général et ensuite à propos de chaque orifice cardiaque :

A) *Signes d'endocardite en général* : Cette étude comportera celle de la date de début, des signes généraux, fonctionnels et physiques.

LA DATE DE DEBUT : Nous avons vu que l'endocardite pouvait apparaître avant les accidents articulaires, ou même en leur absence ; d'autres fois elle débute en même temps que ceux-ci, mais on admet que le plus souvent c'est vers la fin de la première semaine qu'elle apparaît.

LES SIGNES GENERAUX : L'élévation de la température, sans apparition d'une nouvelle poussée articulaire, doit attirer l'attention du côté de l'endocarde. Quelquefois, on peut observer que l'enfant, malgré la sédation des arthralgies, est inquiet et instable.

SIGNES FONCTIONNELS : On a cité, des douleurs pré ou rétrocardiaques (douleur centrale de Peter), la dyspnée ou des vomissements, comme symptôme fonctionnels ; ils peuvent faire défaut, surtout chez l'enfant, et il ne faut pas les attendre pour porter le diagnostic d'endocardite ; en effet, « seule, comme le dit POTAIN, l'auscultation méthodique du rhumatisant le permettra ».

SIGNES PHYSIQUES : Donc, c'est à l'auscultation seule qu'il faut s'adresser, pour dépister les lésions d'endocardite ; pour les anciens auteurs, comme PETER, BUCQUAY, Constantin PAUL, etc., la présence d'un souffle était l'unique signe d'endocardite : « l'endocardite aiguë simple est caractérisée, écrivait JACCOUD, par l'apparition rapide et brusque des phénomènes d'auscultation et de percussion qui sont propres aux lésions valvulaires chroniques ». Aujourd'hui nous savons toutes les réserves qu'il faut faire à propos de ces souffles précoces, qui n'ont aucun caractère organique ; et ce sont, justement l'apparition brusque et leur précocité qui permettent de ne pas leur accorder le caractère d'organicité : POTAIN déjà insistait sur leur origine fonctionnelle « parétique » « ...mais ces bruits de souffle n'ont aucun rapport avec ceux que l'on constatera plus tard, en cas de passage de l'endocardite à la chronicité ». C'est cet auteur qui montra, le premier, que l'opinion des anciens à propos des premiers signes de l'endocardite était erronée : « il faut chercher le vrai signe de l'endocardite aiguë, disait-il, dans les modifications du timbre et des bruits normaux du cœur » ; et c'est lui qui insista, après BOULLAUD et PIRROY, sur l'assourdissement et l'obscurité des bruits cardiaques. Dans la suite, tous les cardiologues et pédiatres se sont trouvés d'accord sur ce point.

Chaque fois que nous avons eu l'occasion d'assister à l'installation d'une endocardite, nous avons observé l'assourdissement des bruits normaux comme premier signe de ces lésions; cette modification du timbre des bruits du cœur a une apparition brusque: c'est encore POTAIN, qui disait « c'est le souvenir du bruit de la veille qui permet surtout de juger l'altération de ce bruit. Toutefois, on trouve souvent en ce qui concerne le bruit aortique, un moyen assez précis de juger ce degré d'altération qu'il a subi, c'est de le comparer au bruit pulmonaire; tandis que celui-ci reste clair et net, l'autre par comparaison s'éteint et s'assourdit de plus en plus ». On dit que cet assourdissement peut traduire, à lui seul, l'atteinte endocardique et disparaître dans quelques jours, sans que le souffle organique s'installe; mais on prétend aussi qu'une myocardite fruste se traduit par le même assourdissement des bruits du cœur, disparaissant complètement après la guérison; dès lors comment pourrait-on cliniquement faire la distinction et dire que ce symptôme est dû à la lésion temporaire du myocarde ou de l'endocardie ?

De plus, d'après les classiques, on pourrait suivre l'évolution des lésions, évolution qui se ferait en trois périodes: « bruit éteint, bruit éteint et dur, bruit dur et parcheminé; puis, écrit J. PARAF, soit retour à l'état normal, soit apparition des bruits de souffles ». Le bruit éteint serait dû, d'après POTAIN, au gonflement et à l'œdème de la valvule; et le bruit dur et parcheminé serait la signification de son état fibreux.

Nous croyons qu'il faut schématiser les choses et dire, qu'après le stade de l'assourdissement, ou bien

tout rentre dans l'ordre, ou on entend l'allongement des bruits (le 1^{er} bruit, pour les valvules mitrales, et le 2^{me} bruit pour les valvules aortiques) ; ensuite, d'une façon progressive, comme le montre nos observations, le souffle apparaît et nous avons toujours constaté que celui-ci n'avait jamais d'emblée le caractère organique et à l'opposé de ce que pensaient les anciens auteurs, ce n'est que progressivement et tardivement que son organicité se manifestait par les qualités classiques connues. Donc, les souffles précocement entendus n'indiquent pas l'existence d'une endocardite due à la poussée rhumatismale en cours. Après avoir éliminé les souffles extracardiaques ou fonctionnels, on peut songer à deux origines différentes : d'abord à la possibilité d'une endocardite bénigne, où tout signe physique avait disparu et à la suite de l'œdème et congestion d'endocarde, causées par la nouvelle poussée, le souffle ancien aurait réapparu ; ensuite à l'existence d'une myocardite fruste se traduisant par un souffle qui, une fois cette atteinte guérie, disparaîtrait.

Pour être sûr de l'organicité d'une lésion endocarditique il faudra donc suivre le malade pendant longtemps ; pratiquement, il est assez rare qu'une seule poussée rhumatismale, surtout bien traitée, laisse de telles lésions définitives ; ce n'est qu'après deux ou trois récides qu'une véritable lésion valvulaire s'installe.

Chez des porteurs de lésions valvulaires antérieures, il est plus difficile de saisir le moment et le mode d'apparition d'une nouvelle poussée ; cependant, l'assourdissement des souffles anciens, et même quelquefois leur disparition, nous semble le meilleur témoin ; dans notre observation N^o LXVII la nouvelle poussée avait

si bien assourdi les bruits que les premiers jours on n'entendait que difficilement son souffle d'insuffisance mitrale, séquelle d'une atteinte choréique antérieure. De même chez un autre (Obs. N° VII) tout souffle avait disparu au moment d'apparition d'une poussée maligne, qui d'ailleurs entraîna rapidement la mort de l'enfant.

B) Signes endocarditiques suivant l'atteinte exclusive ou prédominante d'un orifice, l'association :

L'insuffisance mitrale est la séquelle la plus fréquente de l'endocardite rhumatismale. Si, le plus souvent elle existe à l'état isolé, quelquefois elle est accompagnée d'un léger degré de retrécissement, association portant le nom de « maladie mitrale », ou d'une insuffisance aortique. Chez nos malades, l'insuffisance mitrale seule existait dans la proportion de 66 p. 100 ; la maladie mitrale dans 11 p. 100 des cas ; l'insuffisance mitrale et aortique dans 7,4 p. 100 ; la maladie mitrale et insuffisance aortique dans 11 p. 100 et jamais d'insuffisance aortique isolée ; nous faisons remarquer encore que les valvules mitrales ont été constamment atteintes.

Dans ces différents cas, il est évident que, la symptomatologie change, tant au point de vue périphérique que cardiaque. Il en est de même pour l'évolution et le pronostic : si l'insuffisance mitrale isolée, ou même associée à une légère insuffisance aortique, est bien tolérée, donc d'un pronostic favorable, par contre, chez les sujets atteints d'une maladie mitrale l'avenir est

plus sombre à cause de la fréquence des asystolies irréductibles.

Dans l'insuffisance mitrale pure et compensée, les cavités droites n'étant pas dilatées, les signes fonctionnels et généraux peuvent être nuls, l'auscultation seule, en découvrant le souffle systolique en jet de vapeur avec propagation axillaire, affirme le diagnostic.

Par contre, dans les cas de maladie mitrale la défaillance myocardique ne tarde pas à compliquer la situation ; on peut alors voir apparaître tous les signes d'insuffisance cardiaque ; l'auscultation décèle, dans la région de la pointe, un roulement diastolique ; si le cœur n'est pas très augmenté de volume, les souffles pré-systoliques et systoliques sont entendus au même endroit ; mais si le cœur est gros, tandis que le souffle systolique se reporte nettement dans l'aisselle, le roulement et le frémissement seront perçus au voisinage du mamelon.

Dans toutes ces associations du rétrécissement et de l'insuffisance, il importe de connaître la part exacte de chacune de ces lésions, car suivant le degré du rétrécissement, le pronostic et la conduite à tenir changent : la radiographie, comme nous verrons dans un chapitre spécial, peut nous aider très utilement à ce propos.

Quant à l'insuffisance aortique, associée à l'insuffisance mitrale, NOBECOURT l'étudie différemment, suivant qu'elle apparaît chez un rhumatisant récent ou ancien : dans le premier cas, le plus souvent c'est l'orifice mitral qui est atteint le premier ; les symptômes aortiques s'améliorent ou disparaissent plus fréquemment

que les signes mitraux car leur apparition est plus tardive et moins importante. Ici encore l'auscultation seule, le plus souvent, permet de déceler la localisation aortique ; quelquefois cependant, une nouvelle poussée de fièvre ou une reprise d'arthralgie, sans modification des signes mitraux, peuvent être le témoin d'une atteinte aortique ; à l'auscultation, il faut encore chercher l'assourdissement des bruits qui, comme le faisait remarquer POTAIN, est facilement décelable, si l'on compare les bruits aortiques et pulmonaires ; dans la suite, l'évolution pourra se faire vers la guérison, donc disparition de l'assourdissement, ou vers l'organisation et c'est alors que le souffle diastolique du foyer aortique apparaît.

Il est plus fréquent d'observer l'association aortico-mitrale lors des récidives ; d'une façon générale, il n'y a pas de rapport, dit NOBECOURT, entre l'intensité de la lésion aortique et la gravité des autres lésions du cœur ; à l'opposé de ce que l'on observe chez l'adulte, ni les troubles subjectifs ni l'examen général ne permettent de penser à l'insuffisance aortique : la pâleur due à l'aortite est rare chez l'enfant, l'exploration des vaisseaux ne révèle pas ou peu de chose, les signes périphériques, constituant « la danse des artères » décrits par Corigan, ne sont que très rarement observés chez l'enfant ; nous n'avons jamais pu tirer, de la pression artérielle, des conclusions dans ce sens. Mais, l'examen du cœur permet de voir l'accroissement de la matité cardiaque, dans le sens vertical, quelquefois la voussure précordiale ; le frémissement présystolique, décrit par FLIN, est assez souvent perçu à la base ; le choc en dôme de BARD n'a jamais été observé par NOBECOURT et ne serait pas spécifique de l'insuffisance

aortique. L'auscultation permet d'entendre le souffle diastolique, décrit par HOPE, CORIGAN et ARON, qui est, surtout chez l'enfant, plus nettement aperçu derrière le long des 3^e et 4^e côtes. Un souffle systolique, le plus souvent transitoire, peut être constaté ; il sera parfois durable mais en restant faible.

Enfin les cas de maladie mitrale et aortique associés ne sont pas rares : nous les avons observé chez 11 p. 100 de nos malades ; NOBECOURT en décrit trois formes cliniques suivant la prédominance des syndromes : le type mitral, aortique et intermédiaire. Ces cas comportent un pronostic grave.

En résumé, on peut, avec GRENET, distinguer deux formes d'endocardites en général :

1^o) les endocardites bénignes qui ne touchent pas l'état général et qui laissent un souffle organique comme séquelle ; ce sont les formes les plus fréquentes et les plus bénignes où en général, il s'agit d'une insuffisance mitrale pure ou associée à un léger degré d'insuffisance aortique. Dans ces formes, si on arrive, par un traitement approprié, à empêcher l'apparition des récidives, la tolérance de l'enfant envers sa lésion est remarquable.

2^o) les formes graves, qui sont constituées par des types évolutifs, que nous verrons dans la suite, ou les formes associées de lésions valvulaires, qui peuvent, après un repos prolongé, se stabiliser ; mais le plus souvent, après plusieurs alternatives de l'amélioration ces formes amènent l'asystolie irréductible.

2^o) *La Myocardite* :

Si l'atteinte des autres tuniques du cœur est connue depuis longtemps, celle du myocarde relève d'une véritable actualité. BOUILLAUD avait, très discrètement, émis

l'hypothèse de sa possibilité ; ITARD, en 1824, l'avait entrevue ; mais, la première observation clinique complète de myocardite n'a été publiée qu'en 1897 par WEIL et BARJON. En 1901 MERKLEN et RABE isolèrent « la myocardite parenchymateuse rhumatismale. » ; JANOT, en 1902, lui consacra sa thèse ; à la même époque, ses formes atténuées et frustes sont soupçonnées par HENSCHEN ; BARIE et TEISSIER insistaient alors sur la dilatation cardiaque. Le rôle du facteur myocardique, dans l'avenir des rhumatisants, n'a été mis en évidence que quelques années plus tard par MERKEN et JOSUE. Mais, c'est surtout pendant ces dernières années qu'on a précisé la question ; l'électrocardiographie vint compléter la clinique ; à ce propos, sous la direction de CLERC, VIALARD, en 1930, consacra une thèse.

Nous ne voulons pas insister ici, sur la valeur qu'actuellement on attache à ce syndrome ; rappelons que tous les auteurs sont unanimes à déclarer qu'il faut chercher le pronostic de la maladie dans le myocarde.

A) *Fréquence* : Il est difficile de la préciser car, en l'absence de test certain de l'atteinte myocardique fruste chaque auteur considérant comme signe de myocardite un symptôme différent, les statistiques sont faussées : pour POYNTON elle existe dans 23 p. 100 des cas ; FINLAY, à l'aide d'électrocardiographie, trouve la proportion de 23,5 p. 100 ; PATEY en insistant sur les formes frustes dans sa thèse, prétend que les myocardites existent dans 90 p. 100 des cas. Quant à nous, nous pensons avec GRENET, que la myocardite est constante dans les formes graves, plus difficile à déceler dans les formes bénignes ; dans l'ensemble nous l'avons constatée dans 59,2 p. 100 des cas.

B) *Symptomatologie* : Il faut distinguer 3 formes :

- 1^o) Syndrome myocardique fruste ;
- 2^o) Syndrome myocardique grave ;
- 3^o) Forme intermédiaire.

1^o) *Syndrome myocardique fruste* : Cette forme serait presque constante, d'après PATAY, dans la primo-infection rhumatismale ; mais associée à une endocardite, constituant le syndrome endo-myocardite qui existerait dans 76 p. 100 des cas, à une péricardite : le syndrome myocardo-péricardite fruste, chez 12,5 p. 100 des malades. On considère donc actuellement que tous les cas d'endocardite, estimés jusqu'ici comme simples, ne sont en réalité qu'une endo-myocardite.

Il n'existe aucun signe fonctionnel ou de modification de l'état général permettant de découvrir ces myocardites frustes ; par contre, les signes physiques permettraient à coup sûr, de les déceler ; parmi ces derniers on insiste sur la percussion qui seule ferait connaître cliniquement la cardiomégalie. PATEY dans sa thèse signale qu'il existe deux cardiomégalies : régionale droite et régionale auriculaire gauche ; la première, de beaucoup la plus fréquente, devrait être recherchée par la percussion de la partie antérieure du thorax. Cet auteur précisant que les cavités droites débordent à droite le bord sternal droit, écrit : « la longueur maxima de l'aire débordante constitue la flèche d'un arc qui décrit l'ensemble des cavités droites percutables dans leur bord externe. Cette courbe à concavité gauche se perd en haut sur la matité pédiculaire, tandis que par son extrémité inférieure elle raccorde à la matité hépatique ». La longueur de la flèche des cavités droites et celle de

l'angle cardiohépatique à la pointe, constituerait le critère clinique de l'augmentation de volume des cavités droites.

Quant à la cardiomégalie régionale auriculaire gauche, il faudrait la rechercher par la percussion de l'espace interscapulo-vertébral gauche. La cardiomégalie serait, dans tous ces cas, précoce, régionale et fruste. L'auscultation ne serait pas en rapport avec la percussion; l'assourdissement des bruits cardiaques dépendrait de l'atteinte du myocarde et non de celle de l'endocarde. De même le souffle précoce, doux, nettement apexien, à propagation faible, holo-systolique, persistant dans les diverses positions et qu'on entendrait toujours au même point, caractère affirmant l'organicité, est admis, par beaucoup d'auteurs, comme signe de myocardite. Ce souffle disparaîtrait dans la suite, quand la résolution est complète; on ne peut donc dire si ce souffle même organique, sera un élément définitif ou transitoire.

Ce syndrome myocardique fruste serait beaucoup plus rare lors des récidives rhumastimales, sauf si ces dernières surviennent à de longues années de distance; dans ce cas il aurait le même aspect clinique.

Au sujet de l'explication de ces souffles organiques et précoces nous partageons l'opinion des auteurs qui leur accordent une origine myocardique; quant à l'affirmation de l'existence d'un syndrome myocardique fruste, par la seule percussion, il nous semble que les causes d'erreurs sont fréquentes et nous nous basons beaucoup plus sur la révélation des troubles du rythme par la clinique et surtout par l'électrocardiographie que nous verrons ultérieurement.

2^o) *Syndrome myocardique grave* : Cette forme existe dans les cas sévères de la maladie ; il faut l'étudier lors de la première attaque et au moment des récidives :

r) LE SYNDROME MYOCARDIQUE GRAVE DE LA 1^{re} ATTAQUE.

Il est d'autant plus fréquent que l'enfant est plus jeune. Cliniquement c'est l'aspect du rhumatisme cardiaque évolutif. Le début est le plus souvent insidieux ; la phase d'état ne s'installe qu'après une ou plusieurs semaines. Comme nous les discuterons à propos du rhumatisme cardiaque évolutif, nos observations sont très instructives à ce sujet. Dans ces formes les troubles fonctionnels et l'atteinte de l'état général dominent le tableau clinique : la fatigue, l'état subfébrile, la pâleur et la dyspnée sont manifestes. L'examen cardiaque montre : la cardiomégalie importante, l'assourdissement des bruits et les souffles dûs à la fuite mitrale ou aortique. Mais, les signes les plus importants sont le bruit de galop et l'embryocardie ; les troubles du rythme tel que l'arythmie complète ou la fibrillation auriculaire sont très graves mais exceptionnelles. Nous verrons tous ces symptômes en détail à propos du rhumatisme cardiaque évolutif. Le syndrome myocardique grave à forme œdémateuse généralisée est rare chez l'enfant ; dans ces cas on observerait une infiltration œdémateuse de tout l'organisme qui apparaîtrait avec une dyspnée importante ; son tableau clinique est celui de la grande asystolie de l'adulte avec sa stase périphérique : nous n'avons pas observé de cas semblable.

Enfin, en 1928, GRENET et DELALANDE ont rapporté un cas de « syndrome myocardique grave primitif » avec guérison par le salicylate de soude. Cette forme appar-

tient surtout à l'adulte et est tout à fait exceptionnelle chez l'enfant.

b) LE SYNDROME MYOCARDIQUE GRAVE LORS DES RECIDIVES. La répétition des crises à un rythme rapproché, doit faire redouter l'installation de la myocardite grave. La maladie prendra alors ou l'aspect de rhumatisme cardiaque secondaire évolutif, où le syndrome myocardique grave est constant, ou à l'hyposystolie succèdera l'asystolie, qui ne tardera pas à devenir irréductible, dont nous n'avons pas à parler ici.

3°) *Syndrome myocardique forme intermédiaire :*

Nous appelons formes intermédiaires, les cas qui se distinguent par leur symptomatologie clinique, des myocardites frustes, et par leur évolution, des formes graves.

En effet, cliniquement, elles se traduisent par une cardiomégalie globale ou partielle et indiscutable ; par les troubles du rythme, comme les extrasystoles ou la tachycardie après la sédation de la fièvre ; par l'apparition du bruit de galop et quelquefois même de l'embryocardie ; la fibrillation auriculaire, étant l'apanage des formes graves, n'est que très rarement observé dans ces cas.

Du point de vue évolutif, ces formes intermédiaires sont à distinguer des syndromes myocardiques graves car, bien traitées elles guérissent toujours cliniquement et ce n'est qu'à la suite du manque de traitement et l'apparition des rechutes que ces cas peuvent se transformer en formes graves, décrites plus haut.

La mort subite :

Elle est rare dans la maladie rhumatismale de l'enfance ; cependant, on peut l'observer dans les cas de myocardite grave primitive. La mort sans prodrome est exceptionnelle. Elle peut être le résultat de l'œdème aiguë du poumon, comme le cas publié par LEGRAND. Enfin une dilatation aiguë du cœur, complication peu fréquente, se termine par la mort subite.

En résumé, il est donc de toute première importance de dépister la myocardite et de vérifier le diagnostic par un examen électrocardiographique, chaque fois qu'on a des doutes, car les accidents d'insuffisance cardiaque précoce sont beaucoup plus dûs à la myocardite qu'à l'endocardite : « le malade, écrit JOSUE, reçoit sa feuille de route pour sa carrière de cardiopathie pendant la crise rhumatismale suivant que la maladie a posé plus ou moins lourdement sa signature sur le muscle cardiaque ».

3°) *La Péricardite :*

Elle est une manifestation fréquente de la maladie surtout au cours des formes sévères ; elle est d'autant plus grave qu'en général, elle est accompagnée d'une endo-myocardite.

1) *Fréquence :* ROBERTS et CHADLICK affirment qu'anatomiquement il n'existe pas d'endocardite sans péricardite ; STINGUE prétend que le péricarde est atteint dans les mêmes proportions que l'endocarde ; cependant, FINLAY dans ses autopsies, ne concernant naturellement que les formes graves, ne la trouve que dans 51,3 p. 100 des cas et SKWORZOFF ne l'a observé que dans 40 p. 100 des autopsies pratiquées sur les enfants morts de l'infection rhumatismale.

Cliniquement, FINLAY l'a observée chez 13,5 p. 100 des rhumatisants ; J. PARAF, dans la proportion de 8 p. 100 et enfin, GRENET dans les deux tiers des cas mortels. Nous l'avons notée chez 12 de nos malades, donc dans la proportion de 17,9 p. 100.

Parallèlement, toutes les statistiques montrent que la maladie rhumatismale est la cause la plus fréquente des péricardites.

b) Influence de quelques facteurs physiologiques et pathologiques :

L'ÂGE : D'après les statistiques de FINLAY, c'est surtout entre 5 et 7 ans qu'on observe la péricardite. Nos 9 cas ne nous permettent pas d'invoquer une prédilection pour un certain âge. (Voir les observations N^{os} I, II, XXVI, XXVII, XXXIX, XLVI, LVIII, LXIII, LXIV, etc.).

LE SEXE : Les résultats des différentes statistiques ne permettent pas de conclure : SIBSON trouve un nombre égal de garçons et de filles ; STILLE note 33 garçons contre 20 filles et enfin FINLAY constate 45 filles contre 24 garçons ; nous avons trouvé 7 filles et 5 garçons.

LES FORMES DE LA MALADIE : Nous répétons, et tous les auteurs sont de cet avis, que la péricardite appartient surtout aux formes graves de la maladie : 8 de nos 12 malades atteints de péricardite ont succombé. La coexistence d'autres manifestations comme érythème rhumatismal, la nodocité de Meynet, la pleurésie etc... signifient simplement que nous sommes en présence d'une

forme grave de la maladie et ces signes n'ont aucun rapport direct avec la péricardite elle-même.

Enfin, FINLAY prétend que l'association des épistaxis et de la péricardite serait fréquente, nous l'avons noté, dans 33 p. 100 des cas.

c) *Symptomatologie* : Quelquefois la péricardite existe sans qu'aucun signe clinique ne permette de l'affirmer : deux de nos malades n'ont présenté, au cours de leur maladie aucun des signes classiques de cette manifestation, pourtant l'autopsie montra l'existence de la lésion, d'une façon manifeste (Obs. Nos XXXIX et LVIII) ; ceci nous permet de penser que si nous avions eu l'occasion de pratiquer l'examen nécropsique plus souvent, nous aurions certainement constaté que le péricarde était atteint dans une proportion plus élevée que ne le montre notre estatistique. La date de début est variable ; le plus souvent c'est à la fin de la première semaine qu'elle apparaît ; nous l'avons noté ainsi dans 40 p. 100 des cas.

Si, en général, dès ce début, la péricardite est accompagnée d'autres manifestations cardiaques, quelquefois ces symptômes sont les premiers signes cliniques d'une atteinte cardiaque ; nos observations Nos I, XXVII et LXIII illustrent ces cas ; d'autrefois c'est lors d'une rechûte (Obs: No XLVI) que la péricardite se manifeste cliniquement. Enfin certains auteurs comme CAS-SOUTE, GIRAUD, MONTUS et TISSOR (de Marseille) ont rapporté un cas d'épénchement péricardique sans autres lésions cardiaques et sans arthropathies où, l'origine rhumatismale serait vraisemblable en raison de la guérison rapide par le traitement salicylé.

Les signes fonctionnels et généraux : Au moment de l'apparition de la péricardite la température est en général élevée et le pouls la suit parallèlement. La dyspnée est plus marquée que dans les autres atteintes cardiaques ; la douleur et l'angoisse précordiale peuvent exister, au moins dans les formes franches et elles s'exagèrent avec les mouvements : le petit malade respire très superficiellement afin d'immobiliser son thorax.

Mais, tous ces signes sont infidèles, chez l'enfant, et pourraient même exister en dehors de toute atteinte péricardique.

Enfin, les hoquets, les vomissements et la dysphagie sont mentionnés par certains auteurs mais paraissent assez rares.

Les signes physiques : La palpation pourrait révéler une névralgie phrénique avec ses points douloureux classiques, surtout le « bouton diaphragmatique étudié par BOUILLAUD et GUENEAU DE MUSSY ; cette névralgie n'est pas notée dans nos observations et nous pensons qu'il doit être particulièrement difficile de la mettre en évidence chez l'enfant. La percussion montre souvent un accroissement de la matité cardiaque, fait sur lequel insiste FINLAY ; mais, cette matité qui aurait, d'après ce même auteur, quelquefois la forme d'une pyramide à sommet tourné vers la pointe du cœur et à base claviculaire, devrait être rattachée à la myocardite concomitante.

L'auscultation seule permet, à ce stade, d'affirmer cliniquement l'atteinte du péricarde : l'assourdissement des bruits est de règle mais n'est pas pathognomique, car il peut traduire aussi bien une atteinte endomyocar-

dique que péricardique ; par contre, l'apparition des frottements trahit indiscutablement les lésions de ce dernier ; au début, ils sont localisés à un point quelconque, discrets et doux : on les a comparés au « frou-frou de la soie » ou au « craquement de la neige gelée » ; dans la suite, ils peuvent disparaître, dans les cas où les lésions sont très minimes, ou par contre quand l'apparition de l'épanchement est précoce. Inversement, ces frottements peuvent devenir rudes et rapeux et mériter alors le qualificatif de « bruit de cuir neuf de Colin, pouvant même parfois se percevoir à la main ». Ils sont toujours superficiels et, comme disent les classiques, on a l'impression qu'il se produisent sous l'oreille ; ils ne seraient jamais entendus dans l'aisselle ; caractère qui les distingue des frottements pleuraux, et ne se propagent jamais : « Ils naissent et meurent sur place » ; leur siège et leur intensité peuvent varier suivant les jours et même suivant les diverses positions du malade pendant la même auscultation. Enfin, ils ne correspondent pas, chronologiquement d'une manière exacte, à l'un des deux bruits cardiaques : GRUBLER écrit qu'ils sont « à cheval » sur ces bruits.

JOSSERAND a décrit, comme signe de péricardite, l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire ; ce signe, qui porte le nom de l'auteur même, serait dû, d'après VAQUEZ, à l'augmentation de la pression dans la petite circulation.

Le frottement péricardique, après avoir été entendu pendant quelques jours, disparaît et alors deux éventualités sont possibles : ou bien le processus a guéri du moins cliniquement et c'est le cas le plus fréquent,

ou le cas s'aggrave et un épanchement apparaît ; dans ce dernier cas les signes fonctionnels et de l'atteinte de l'état général deviennent plus alarmants : la douleur et la dyspnée sont plus accusées ; l'examen physique montre l'augmentation progressive de la matité cardiaque ; on n'entend plus, à l'auscultation, les frottements ; les bruits du cœur deviennent de plus en plus sourds et enfin disparaissent complètement si l'épanchement est abondant. POTAIN a décrit deux signes qui traduiraient l'existence de l'épanchement : d'abord il a insisté sur « la valeur du déplacement et du relèvement du choc de la pointe » ; ensuite, il a indiqué « la modification de l'importance respective de la grande et de la petite matité ; l'étendue de la matité absolue augmente par suite de l'accumulation de l'épanchement dans le péricarde et du refoulement des lames pulmonaires vers le haut ». ROTCH, à la suite de l'augmentation de la matité précordiale, décrit la possibilité de « la disparition de l'angle formé par le bord supérieur de la matité hépatique et le bord de la matité cardiaque ». Ce signe porte le nom de l'auteur.

« La matité en brioche » signalée par SIBSON n'aurait aucune valeur pour la plupart des auteurs.

Enfin quelquefois provoqué par l'épanchement péricardique, on pourrait trouver quelques troubles particuliers dans les organes voisins, comme le signe de PINE, qui sont tout à fait classiques et sur lesquels nous n'insistons pas. Il est utile de s'adresser à la radiographie chaque fois que le diagnostic est douteux : nous étudierons cette question dans un chapitre spécial.

La ponction exploratrice, qui faite prudemment est le

plus souvent sans danger, permettra d'affirmer l'existence d'un épanchement et sa nature séreuse, séreux louche ou quelquefois franchement hémorragique, comme dans le cas de notre obs. N° XLVI.

La péricardite avec épanchement peut amener rapidement la mort de l'enfant par collapsus cardiaque; cette éventualité est heureusement rare.

Le plus souvent, après un temps variable, les signes d'épanchement disparaissent et la réapparition du frottement témoigne cette guérison clinique; mais dans un certain nombre de cas les adhérences s'organisent et dès lors la situation devient plus grave. Cette symphyse est fréquemment simple, c'est-à-dire que les adhérences n'existent qu'entre les deux feuillets même du péricarde; dans d'autres cas elle est complexe et le péricarde est adhérent aux organes voisins: cette forme anatomique comportant un pronostic extrêmement grave, mérite quelques précisions:

LANCISI, le premier, attribua la symphyse péricardique, qui était considérée comme une malformation, à une inflammation. La difficulté de son diagnostic n'avait pas échappé aux anciens auteurs: pour CORVISART « il était inutile de la tenter ». Il y a un siècle, KREYSIG et HEIM, SANDER « découvrirent deux signes importants, écrit PARAF: la dépression systolique de l'épigastre à gauche et le mouvement de retrait de la région précordiale ».

Dans la suite, les différents auteurs comme SIBSON, FRIEDREICH, POTAIN, etc., l'ont étudiée beaucoup plus attentivement et les études radiologiques permettent plus souvent actuellement de porter un diagnostic. Cependant,

quelquefois la symphyse du péricarde n'est qu'une trouvaille d'autopsie : c'est ainsi qu'à propos de nos observations Nos XXVII et LXIII, ce n'est qu'à l'ouverture du thorax que nous avons reconnu son existence ; au cours de la maladie, aucun signe clinique ou radiologique n'avait attiré l'attention de ce côté ; GRENET écrit à ce sujet : les signes de la symphyse sont décevants « il n'en est pas un qui ne risque d'être en défaut, les signes radiologiques mêmes sont sujets à caution » ; « bien souvent, écrit J. PARAF, on affirme une symphyse qui n'existe pas ou on en méconnaît une, qui entraînera la mort ».

Pourtant, il serait utile de pouvoir faire le diagnostic car le traitement, grâce aux méthodes diverses de l'opération de Brauer, a fait de grand progrès et dès 1910, P. HALLOPEAU avait essayé la cardiolyse avec succès.

N'ayant pas eu l'occasion de l'observer nous mêmes, nous ne faisons qu'énumérer rapidement ses signes classiques : La voussure précordiale, qui se dessinerait souvent avec une grande netteté ; rarement elle est remplacée par la dépression. Rétraction de la région de la pointe et le soulèvement de la paroi thoracique, correspondant à la base du cœur, auraient une importance considérable : « la dépression pluricostale a une signification non contestable ». Le choc diastolique de la base du cœur, signalé par POTAIN, aurait une signification, quand elle succède à la dépression systolique de la pointe ; c'est alors qu'on constaterait le « mouvement de roulis qui progresse de haut en bas et de droite à gauche ».

La percussion montrerait une augmentation considé-

rable et invariable de la matité cardiaque. La fixité de la pointe dans ses diverses positions est le plus facile à rechercher.

L'auscultation ne fournirait aucun signe particulier.

Le pouls paradoxal de KUSSMAUL n'est nullement pathognomonique.

Les signes fonctionnels quand ils existent, traduisent simplement une atteinte cardiaque chronique.

La radiologie pourra fournir des signes plus intéressants que nous décrirons à part.

En terminant, insistons sur la gravité des atteintes péricardiques, la fréquence de ses récides, la difficulté du diagnostic surtout lorsqu'il s'agit de la symphyse péricardique.

4°) *Les pancardites :*

Sous ce nom on décrit des cardiopathies où il existe une atteinte simultanée des trois tuniques du cœur.

Pour certains auteurs, les cardiopathies rhumatismales infantiles sont toujours complexes : l'endocarde, le myocarde et le péricarde sont atteints en même temps. En nous basant sur nos observations, nous ne pouvons partager du moins cliniquement, cette idée : sur nos 67 observations, cette association n'existait que dans 12 cas ; mais nous acceptons que ce chiffre soit inférieur à la réalité car, ayant constaté cliniquement une endomyocardite dans une proportion de 58 p. 100 nous sommes persuadés que si nous avions eu l'occasion de pratiquer l'examen nécropsique après tous nos décès, nous aurions vu que le péricarde était atteint dans une proportion plus grande et en conclusion notre statistique de

pancardite aurait été plus élevée ; par contre, il nous semble logiquement que, il ne faut pas non plus tomber dans l'excès contraire et dire que ces formes constituent la totalité ou même la majorité des cas, car, il existe incontestablement des endocardites simples, où rien, même l'aide du laboratoire, ne permet d'affirmer l'atteinte des deux autres tuniques du cœur.

5°) *Le rhumatisme cardiaque évolutif :*

C'est à dessein que nous consacrons un chapitre spécial à l'étude de cette forme, car, son diagnostic délicat et son pronostic grave en font une forme autonome. Il s'agit de la forme de la maladie rhumatismale où, les lésions cardiaques évoluent sans arrêt et sans cicatrisation.

Elle a été entrevue par des auteurs anciens comme BOUILLAUD, CRUVEILER et HENOCK qui avaient déjà signalé le rôle néfaste des endocardites surajoutées à des lésions cicatricielles anciennes ; c'est surtout BARD, en 1892, qui décrivit « l'asystolie inflammatoire ». Dans la suite, JOSUÉ étudia « les asystolies fébriles comme asystolies rhumatismales ». Mais c'est RIBIÈRE et Ed. PICHON qui, créant le nom de rhumatisme cardiaque évolutif, ont, ces derniers temps attiré l'attention sur cette forme de cardite. Le rhumatisme cardiaque évolutif peut survenir suivant deux modalités différentes : il peut-être d'emblée évolutif ou, secondairement évolutif ; nous en avons observé 11 cas sur 67 malades, dont 6 appartiennent à la première catégorie (obs. N° II, XVI, XVII, XXXIII, LXII et LXIII) et 4 à la seconde (XLI, XLV, XLVII et LXVI) et dans un cas (obs. N° LVIII) nous n'avons pas su la date exacte des accidents.

Le caractère essentiel est, comme nous venons de l'écrire, la constatation d'une pancardite subaiguë, fébrile, avec des poussées successives. Certes, l'évolution peut, comme le montrent toutes nos observations, être interrompue par des rémissions plus ou moins durables ; un de nos malades (obs. ° LXII) a pu même faire les frais d'une fièvre typhoïde qui n'avait pas aggravé son état cardiaque et cette accalmie s'est maintenue pendant quelques semaines après la guérison de la dothiënenterie.

Mais, ces rémissions, dûes en général à une thérapeutique énergique basée surtout sur un repos absolu, ne sont que momentanées et l'asystolie fébrile irréductible ne tardera pas à se produire.

Voyons donc, comment cliniquement, le rhumatisme cardiaque évolutif, s'installe.

Dans la forme d'emblée évolutive, on constate que, la crise franchement aiguë passée, l'enfant « ne se remet pas » ; l'atteinte de l'état général attire le plus l'attention : la fatigue et la pâleur doivent faire soupçonner, dès ce moment qu'il ne s'agit pas d'une forme banale et habituelle ; la fièvre est un élément précieux qu'il faut attentivement rechercher, son intensité n'a pas grande valeur mais sa durée indique que le processus évolue encore et doit faire craindre cette forme de cardite. Le traitement intensif et bien dirigé peut-après un temps plus ou moins long, faire obtenir une rémission ; pour plusieurs auteurs, cette dernière peut-être assez durable et même on a parlé de guérison ; nous ne sommes pas si optimistes puisque chez nos 6 malades, ces rémissions n'ont été que des accalmies trompeuses et la maladie a continué son évolution subaiguë jusqu'à la mort.

Quant à la forme secondairement évolutive, il s'agit en général de malades pas ou insuffisamment soignés chez qui, la nouvelle poussée ne se termine pas comme les autres ; la température n'arrive plus à se stabiliser définitivement, l'enfant reste fatigué.

Cette forme clinique une fois installée, qu'elle soit primitive ou secondaire, le tableau est toujours le même ; nous étudierons les symptômes généraux, les symptômes fonctionnels et physiques.

1°) *Symptômes généraux* : Ils ont une importance considérable car, ils traduisent l'évolution du processus ; la fièvre est le signe le plus instructif et fidèle « elle est, écrit PARAF, un des plus précieux témoins du caractère actuellement inflammatoire des accidents ». Tous les auteurs ont insisté sur sa valeur et BARD précise combien elle peut être peu élevée ; nous avons déjà expliqué comment il faut l'interpréter.

Le pouls n'a pas été parallèle à la température chez nos malades : il a été presque de règle d'enregistrer 120 à 160 pulsations pour une température ne dépassant pas 38° et même dans les périodes d'accalmies, où la fièvre disparaissait, le nombre des pulsations oscillait autour de 100 ; c'est pour ces raisons, que nous lui attachons une grande importance.

La pâleur est ici encore plus impressionnante que chez les rhumatisants ordinaires.

Les autres signes généraux ne présentent rien de particulier à noter.

Les algies articulaires peuvent survenir, par poussées, mais elles sont habituellement fugaces. C'est à ce propos qu'on a décrit le syndrome arthro-myo-névralgique, pour

bien préciser que les douleurs peuvent siéger dans les masses musculaires, dans la continuité des os etc..

Les urines sont peu abondantes, concentrées et en rapport avec le degré de l'insuffisance cardiaque.

2^o) *Les symptômes fonctionnels* : La dyspnée est, d'après BARD, un des signes principaux et relève de l'hyposystolie inflammatoire ; nous l'avons constamment notée chez nos malades ; quelquefois elle est continue et d'autres fois paroxystique.

Les douleurs et l'angoisse précordiale sont plus fréquemment observées que dans les autres formes de la maladie ; on a même signalé des crises dyspnéiques et douloureuses rappelant l'angor pectoris.

Les œdèmes sont rares d'après PARAF ; nous les avons observés assez souvent et il dépendaient de l'insuffisance myocardique ; quelquefois même on note un léger degré d'ascite.

La diarrhée existe très souvent ; d'après LEREBoullet, elle traduit un certain degré d'insuffisance hépatique surtout, quand elle est post-prandiale.

Enfin, notons la fréquence chez les enfants âgés de la toux et des crachats, qui sont expliqués par la stase pulmonaire.

3^o) *Les signes physiques* : Du côté du cœur c'est l'éréthisme cardiaque qui attire d'abord l'attention ; elle est un des signes les plus constants ; le cœur est généralement gros, la pointe bat dans le 6^{me} ou 7^{me} espace intercostal et peut être fixé s'il y a une symphyse. Cette cardiomégalie est le signe le plus important et, comme l'a montré Ribierre, il s'agit d'un « cœur en

accordéon » : son volume diminue en partie, cliniquement et radiologiquement sous l'influence du repos, du traitement tonicardiaque et salicylé, jusqu'à l'installation d'une asystolie totalement irréductible.

L'auscultation ne montre le plus souvent, que l'existence des lésions valvulaires anciennes ; la constatation d'un bruit de galop ou d'arythmie grave telle que la fibrillation auriculaire, traduisent l'insuffisance myocardique grave.

A chaque poussée, nous avons noté l'assourdissement et l'atténuation des souffles antérieurs qui, en traduisant une nouvelle poussée inflammatoire, ont une grande signification : nous avons déjà insisté sur ces points.

Enfin, les signes physiques d'une péricardite sèche, à épanchement ou d'une symphyse peuvent compléter ce tableau clinique.

En outre, l'examen physique montre, d'une façon constante, l'hépatomégalie : Nobécourt a insisté sur « le syndrome cardio-hépatique » de ces malades ; ici encore, il s'agit d'un foie « en accordéon » qui est même quelquefois douloureux (obs. N° LXIII).

Il est très fréquent d'observer des symptômes traduisant la stase pulmonaire ; GALLAVARDIN, R. LEGRAND, ont même signalé des crises d'œdème aigu du poumon ; nous l'avons observé chez un de nos malades (obs. N° XLVII) qui d'ailleurs a pu faire les frais de cette crise et n'a été emporté que 7 mois après. § 1

Le pronostic de rhumatisme cardiaque évolutif est un problème délicat ; il changerait, d'après PICHON, suivant que la forme est d'emblée ou secondairement évolutive : cet auteur pense que dans le premier cas

l'action médicamenteuse est plus active. Nous pensons, avec GRENET, que le pronostic est toujours grave et les malades sont en général emportés dans les deux années qui suivent : il en a été ainsi chez nos malades. Cependant, une thérapeutique active peut retarder cet exitus final. Par contre, notre intervention préventive est autrement efficace car, un traitement d'entretien bien dirigé peut, en différant l'apparition des récives, écarter la possibilité d'installation d'un rhumatisme cardiaque secondairement évolutif et, une thérapeutique énergique des premiers jours de la première crise peut quelquefois empêcher que la maladie ne devienne évolutive.

En terminant ce chapitre, nous signalons que RIBIERRE et Ed. PICHON pensent qu'entre les deux formes du rhumatisme cardiaque évolutif, il y a place pour une 3^{me} qu'ils appellent « la cardite reccurrente » ; il s'agirait d'une nouvelle poussée aiguë qui, apparaissant sur des lésions orificielles cicatricielles anciennes, finira par s'éteindre assez rapidement mais, les lésions cardiaques en deviennent plus complexes. Nous basant sur cette notion que les récives rhumatismales aggravent presque toujours, après leur guérison apparente, les lésions déjà existantes, nous croyons qu'il ne faut pas faire entrer cette particularité, presque commune, dans le cadre du rhumatisme cardiaque évolutif, qui a une autonomie clinique toute particulière.

III.— Etude électrocardiographique et radiologique

A) ELECTROCARDIOGRAPHIE :

N'ayant pas une compétence particulière dans cette matière, nous nous bornerons à montrer simplement

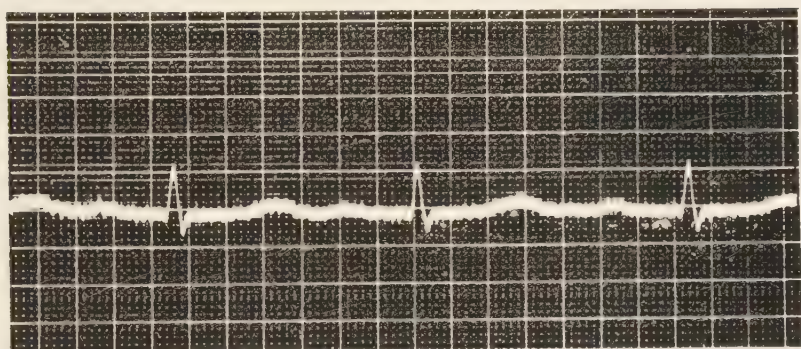
l'intérêt que cet examen peut présenter dans l'étude des cardiopathies rhumatismales.

L'électrocardiogramme permet d'étudier, d'une façon nette et indiscutable, les arythmies qui peuvent résumer en elles seules toute l'atteinte cardiaque par le rhumatisme, mais son aide est surtout précieuse quand il s'agit de dépister une atteinte superficielle du myocarde où, aucun symptôme clinique n'existe. Dans ces cas, les altérations des plus variables de l'électrocardiogramme peuvent être observées, mais « elles ont comme caractère commun et pathognomonique, dit Paul VEIL de Lyon, de se résoudre presque immédiatement sous l'influence du salicylate de soude ».

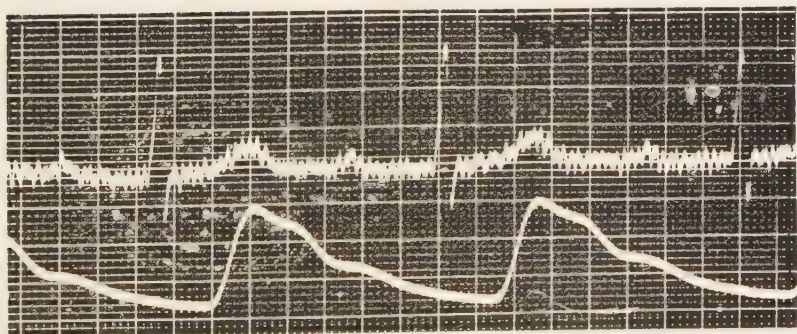
Sur nos 72 observations, 13 fois cet examen a été pratiqué : chez 6 parmi eux (obs. N° XLIV, XXXIV, LIII, LXIII et LXVI) l'électrocardiogramme esst tout à fait normal ; pourtant, chez tous ces malades il existait des lésions cardiaques indiscutables et graves puisque deux de ces 6 sujets, atteints d'un rhumatisme cardiaque, évolutif, sont décédés. Chez 2 autres malades (Obs. N° XVII et XLI) le tracé montrait seulement une prépondérance ventriculaire droite. A ce propos les idées sont différentes : PATEY écrit dans sa thèse que cette particularité a une importance notable et traduirait une atteinte du myocarde ; par contre d'autres auteurs ayant constaté cette même prépondérance chez les enfants indemnes de toute cardiopathie ou d'atteinte rhumatismale, ne lui accordent aucune valeur, tout au moins chez l'enfant. Ici il est intéressant de noter que ces deux petits malades ont été atteints de cardites graves.

Trois autres tracés (obs. N° I, XXVI et XXXI) montraient un aplatissement de l'onde T en DII.

ELECTROCARDIOGRAMMES DES OBSERVATIONS
N° LXVIII et LXIX (Dérivation I)



Espace P. R. = 22/100 de seconde



Espace P. R. = 26/100 de seconde

(Collection de Clinique médicale, Professeur G. Giraud)

Les plus intéressantes sont les observations N° LXVIII et LXIX qui nous ont été communiquées par Monsieur le Professeur GIRAUD et Monsieur le Docteur BERT, dans ces deux cas, à l'opposé des 11 observations précédentes, l'examen clinique ne révélait que très peu de chose ; par contre le tracé électrocardiographique montrait un allongement notable de l'espace PR (dans un cas 23/100 et dans l'autre 26/100 de seconde). Cette anomalie affirme qu'il existe des troubles de la conduction dans le faisceau de Hiss et doit attirer l'attention sur l'avenir du myocarde. De plus dans ces deux mêmes observations on a noté un voltage insuffisant, ce qui est en faveur d'une atteinte myocardique (Voir les tracés)

En résumé l'étude de ces 13 tracés nous permet de conclure, d'ailleurs comme beaucoup d'autres auteurs, que dans les lésions endocardiques telle que l'insuffisance mitrale, l'insuffisance aortique d'origine endocardique, les divers retrécissements aortiques, l'électrocardiogramme peut rester tout à fait muet et ne pas permettre d'appuyer un diagnostic cliniquement incertain. Nous n'avons pas observé cette amplitude ou dédoublement de l'onde P que l'on décrit dans les cas de retrécissement mitral. Dans les cas de péricardite surtout quand il existe une symphyse, la contraction cardiaque se faisant mal, les ondes ventriculaires pourraient être déformées : dans notre observation N° LXIII, où l'existence d'une symphyse péricardique a été vérifiée à l'autopsie, le tracé était parfaitement normal.

Par contre, insistons sur ce fait que dans les cas de lésions cardiaques frustes où cliniquement aucun signe n'attire l'attention, on peut rencontrer des anomalies électrocardiographiques qui pourront affirmer des trou-

bles indiscutables et imposer ainsi une surveillance et un traitement énergique des malades.

L'examen phonocardiographique a été pratiqué chez 9 de ces mêmes malades et a permis de confirmer les différents diagnostics de lésions orificielles. Il nous semble qu'il est utile d'y avoir recours chaque fois qu'il est possible, car il permet, d'abord dans les cas discutables de trancher quelquefois la question (observations N° LXV et LXVII) et ensuite, lors des examens suivants chez le même malade, on peut, tracés en main, facilement comparer son état actuel à celui des examens précédents.

B) RADIOGRAPHIE ET RADIOSCOPIE

L'étude radiologique : elle est un des éléments dont on ne peut se passer dans le diagnostic des différentes formes de cardiopathies. Nous décrirons son intérêt à propos des diverses lésions anatomiques du cœur :

a) *Dans les endocardites* : Si en général l'examen clinique permet à lui seul, dans la plus grande majorité des cas d'affirmer l'insuffisance mitrale, par contre dans les cas comme celui du rétrécissement ou la maladie mitrale, un examen radiologique devra confirmer le diagnostic clinique. Nous avons mentionné qu'il était important de connaître la part exacte de chaque lésion dans les endocardites associées pour formuler un pronostic et imposer une thérapeutique plus ou moins vigoureuse ; l'examen à l'écran ou le cliché radiographique pourra et devra toujours nous aider. N'ayant pas des idées personnelles dans cette matière, il nous semble inutile d'énumérer les signes radiologiques classiques de chaque lésion valvulaire.

b) *Dans les myocardites* : Dans les cas d'insuffisance cardiaque avancée avec dilatation cardiaque cliniquement manifeste, l'examen radiologique ne fera que confirmer les notions cliniques. Mais certains auteurs prétendent que, dans les myocardites frustes, c'est surtout à l'orthodiagramme qu'il faudra s'adresser : PATEY

précise dans sa thèse que le rapport $\frac{D' G'}{G G'}$ est un élément certain de ce diagnostic : normalement il est de 1,25 à 1,30 chez les enfants ; augmenté il traduit une dilatation des cavités droites, il est nettement pathologique au-delà de 1,40 ; pour cet auteur les chiffres de 1,50 à 1,60 seraient courants dans les myocardites frustes. Il nous semble effectivement que, dans ces cas l'examen à l'écran serait plus fidèle que la simple percussion (voir les myocardites frustes).

c) *Dans les péricardites et symphyse du péricarde* : « C'est la radiologie, écrit Paraf, qui fournira les signes les plus certains de l'épanchement péricardique ». En effet, on pourra nettement constater à l'écran l'augmentation de l'ombre cardio-péricardique avec sa forme spéciale : ombre à grand diamètre transversal et pédiculé très court. De plus on observe que les battements cardiaques ont une amplitude nettement diminuée, par rapport à l'état normal, ou même quelquefois ces battements sont inexistantes.

Mais c'est surtout pour déceler l'existence d'une symphyse péricardique que cet examen devrait fournir des précieux éléments de diagnostic : le volume du cœur est augmenté et sa pointe abaissée. A l'état normal le contour de l'ombre cardiaque est élevé dans l'inspiration ; or VAQUEZ et BORDET décrivent que dans le cas de symphyse c'est l'inverse qui se produit.

Le contour de l'ombre cardio-péricardique serait flou. Enfin, on pourrait confirmer à l'écran la réalité de retrait systolique de la pointe.

Rappelons, cependant que, comme l'écrit très justement Grenet, tous ces signes peuvent faire totalement défaut : dans nos cas de symphyse (obs. N° XXVII et LXIII) l'examen radiologique était resté presque muet,

Insistons en terminant sur ce fait que, les procédés radiologiques ou électrocardiographiques ne sauraient remplacer les notions cliniques et ce n'est qu'en comparant ou complétant les uns par les autres qu'on arrive à avoir des conclusions définitives.

Quoiqu'il en soit, ces formes sont des plus graves et, en général, ne s'installent que secondairement ; après la première attaque si l'endocarde seul est lésé, il y a beaucoup de chances que, lors des récides, le myocarde et le péricarde soient atteints à leur tour, surtout si le malade n'a pas été traité d'une façon satisfaisante.

Comme nous l'avons déjà dit, même dans ces cas, où les lésions se surajoutent, c'est la myocardite qui constitue l'atteinte la plus grave et encore c'est dans le myocarde qu'il faut chercher le pronostic de la maladie.

IV. — Evolution des cardiopathies

Dans la plus grande majorité des cas, la maladie rhumatismale laisse des traces indélébiles sur le cœur ; voyons les différentes modalités de leur évolution :

1°) *La guérison complète.* : Elle est rare mais possible :

GRENET a enregistré 19 cas de guérison sur 184 cardiopathies, donc dans une proportion de 10 p. 100; sur nos 56 cardiaques, cette évolution heureuse est notée 7 fois, donc dans une proportion de 12 % ; mais en examinant de près ces observations, chez 5 de ces malades, on constate que les lésions cardiaques ne se traduisent en somme que par une simple atteinte myocarditique fruste, s'extériorisant cliniquement par quelques troubles du rythme, de l'instabilité cardiaque et rarement un souffle fonctionnel (obs. N° VI, X, XXV, IL, et LV). Cette réserve faite, il n'y a donc guère que 2 cas (Obs. N° V et XXI) où une insuffisance mitrale a pu guérir; et encore en parlant d'une guérison complète faut-il être très prudent car, il n'est pas rare de constater, lors de la prochaine crise, l'apparition d'un souffle organique précoce qui n'est, comme nous l'avons dit, que la traduction de l'œdème et de la congestion, causées par la poussée inflammatoire actuelle, d'une lésion cicatricielle ancienne prétendue guérie.

Par conséquent, la guérison complète d'une lésion cardiaque organique, même bien traitée, nous semble assez rare. Mais, cette notion ne doit pas empêcher le médecin d'instituer une thérapeutique rationnelle et durable, car, si le malade est laissé à son sort, les lésions cardiaques ne feront que s'aggraver.

2°) *La guérison avec séquelles compensées :*

Sa fréquence dépend de l'âge du début, de la forme de la maladie (primo-infection ou récive) enfin et surtout de notre action thérapeutique. En effet, d'abord plus l'enfant est jeune plus les lésions cardiaques sont graves, profondes et leur évolution fatale; ensuite

comme nous l'avons vu, les cardiopathies s'aggravent toujours lors d'une récurrence : ce sont ces cas qu'on pourrait appeler « cardites récurrentes » ; enfin, une thérapeutique raisonnable permet de stabiliser les lésions et même de voir leur régression : nos observations N^o XLI et LIII ainsi que celle qui nous a été communiquée par notre ami le Docteur JEANJEAN (Obs. N^o LXX) en sont les exemples frappants.

3^o) *Le rhumatisme cardiaque évolutif :*

Cette évolution n'est pas rare, vue son importance nous l'avons étudiée dans un chapitre spécial.

4^o) *Les asystolies irréductibles :*

En matière de maladie rhumatismale, on pourrait distinguer deux formes d'asystolies irréductibles : celle que BARD appelait asystolie inflammatoire, que nous avons étudiée à propos du rhumatisme cardiaque évolutif, et celle qui est mécanique ; cette dernière résulte de lésions cardiaques complexes comme la maladie mitrale et se montre surtout, quand il y a l'association d'une symphyse. Un traitement énergique permet ici encore de stabiliser les lésions mais, l'avenir immédiat de ces petits malades est malgré tout très compromis.

5^o) *Evolution fatale par appel d'autres infections :*

Tout le monde est d'accord, pour déclarer que, l'endocardite maligne se greffe presque toujours sur des lésions valvulaires rhumatismales anciennes. En nous résumant, nous pouvons dire, que l'évolution de la maladie dépend essentiellement de celle des cardiopathies ; ces petits malades ne peuvent atteindre l'âge

adulte que si, le début de leur maladie est postérieur à l'âge de 6 ans, que si le myocarde n'est pas atteint gravement dès le début et que si les récurrences ultérieures sont nulles ou très espacées.

V. — Les manifestations vasculaires :

Elles ont été signalées par BOUILLAUD, TROUSSEAU et PETER, EMPIS, SCHMIT, etc...

Les cas de phlébites, quoique exceptionnels, pourraient être observés, surtout dans les formes graves de la maladie ; mais dans ces cas, il faut être sûr qu'il ne s'agisse d'une infection streptococcique surajoutée.

Les artérites rhumatismales ont été aussi signalées ; les cas d'aortite rhumatismale avec dilatation sont rapportés par MERY et GUILLEMET, ZUBER etc... COMBY, RENAULT et VERLIAC, BEZANÇON ont publié des anévrysmes aortiques rhumatismaux. La possibilité d'une syphilis héréditaire, dit PARAF, n'a pas été certainement écartée dans ces cas. On peut aussi, se demander si les cas d'artérites périphériques qui ont été mis sur le compte de la maladie rhumatismale, ne sont pas dûs à l'association de la maladie de JACCOUD, OSLER et la maladie de BOUILLAUD.

Nous n'avons observé aucun cas de phlébite ou d'artérite rhumatismale.

LES MANIFESTATIONS PLEURO-PULMONAIRES

Elles ont été magistralement étudiées et classées par BERNHEIM en 1887.

En général, on leur accorde une grande importance d'abord, à cause de leur fréquence, ensuite car «elles portent comme dit PARAF, essentiellement dans leurs caractères cliniques, l'empreinte rhumatismale».

Mais avec GRENET, nous croyons que, pour éviter toute erreur, il faut distinguer deux ordres de manifestations :

1°) Celles liées à l'évolution des cardiopathies et qui constituent la majorité des cas ;

2°) celles qui dépendent directement de l'infection rhumatismale ;

C'est donc seulement à propos de ces dernières qu'on peut parler «d'empreinte rhumatismale» qui se traduit, comme au niveau des autres organes, anatomiquement par une nature congestive et du point de vue évolutif, par la mobilité.

A) FREQUENCE GENERALE :

Il y a peu de statistiques précises concernant ce sujet : GORNITZKAJA a observé un syndrome pleurétique chez 12 % de ses rhumatisants et un syndrome pneumonique chez 14 % ; quant à nous, 24 de nos malades ont présenté un syndrome respiratoire quelconque pendant leur maladie ; donc nous enregistrons la proportion de 35,8 % ; mais remarquons que tous ces malades, sauf un (Obs. N° XLIII), étaient gravement atteints de lésions cardiaques qui ont même amené la mort de la plupart.

B) *MOMENT D'APPARITION :*

Le plus souvent, elles marchent de pair avec les arthropathies et surtout les lésions cardiaques ; plus rarement, elles apparaissent tardivement, ou par contre précèdent toute autre manifestation et somme toute c'est par elles que la maladie débute : (Obs. XXVII et LXIII) nous avons étudié ces phénomènes en discutant les divers modes de début de la maladie.

C) *CLASSIFICATION :*

BERNHEIM divisait ces manifestations en deux catégories : congestions pulmonaires d'une part et pleurésies de l'autre ; cette division est encore admise par beaucoup d'auteurs, mais, il nous semble qu'il faut y ajouter et discuter les « pneumonies rhumatismales » et l'œdème aigu.

1^o) *Congestions pulmonaires :* Elle est la plus fréquente des manifestations respiratoires observées au cours de la maladie : nous l'avons noté chez 15 de nos malades, donc dans une proportion de 66 % par rapport aux manifestations respiratoires.

Quelquefois elles étaient latentes, sans aucun signe fonctionnel ; mais le plus souvent, elles se sont annoncées par la toux et une légère oppression ; à ce moment l'examen montrait de la submatité et de la diminution du murmure vésiculaire ; dans la suite, un souffle tubo-pleural et les râles apparaissaient ainsi que la matité ; donc très souvent il s'agit beaucoup plus d'une cortico-pleurite congestive que d'une congestion pulmonaire simple.

Dans la plus grande majorité des cas, ces signes se déplacent rapidement, et c'est ce dernier caractère qui prouve justement la nature congestive des lésions.

Le problème difficilement résoluble est de savoir si ces pneumopathies sont directement sous l'influence de la maladie rhumatismale ou dépendent de la cardiopathie ?

Nous penchons volontiers vers la deuxième hypothèse : en effet, dans tous nos cas, nous avons observé des cardiopathies graves qui peuvent, par le phénomène de stase, être à la base de ces manifestations ; par ailleurs, chaque fois, nous avons noté que le traitement par les tonicardiaques associé à la cure salicylée était beaucoup plus actif que cette dernière employée toute seule.

Notons enfin que le siège de ces congestions est le plus souvent aux sommets, d'où l'intérêt de son diagnostic avec la tuberculose.

2°) *Pneumonie rhumatismale* : Certains auteurs, comme GORNITZKAJA, prétendent qu'elle existe dans 14 % des cas, en spécifiant que la pneumonie chez les rhumatisants est sous la dépendance du processus rhumatismal ». Il nous semble que ce sont aux cas de congestions pulmonaires, restant localisés dans leur évolution et s'étendant à tout un lobe, qu'on donne le nom de pneumonie qui, nous paraît mal choisi car, au dire de ces mêmes auteurs, on n'observe jamais le caractère cyclique et bien individualisé de ce syndrome.

Nous avons, dans quelques autopsies, observé des hépatisations pulmonaires chez des malades qui avaient présenté des signes cliniques de congestion pulmonaire

localisée et importante; mais, nous n'avons jamais observé le syndrome caractéristique auquel nous puissons donné le nom de « pneumonie ».

3°) *Pleurésie*: A côté des cas de rhumatisme, où la réaction pleurale accompagne une atteinte congestive du poumon, il y a des cas de pleurésie autonome, qu'on peut appeler « pleurésie rhumatismale » qui a été bien étudiée par LASÈGUE.

Elle peut apparaître tout à fait au début de la maladie, avant, ou même sans, que les lésions articulaires apparaissent: nous avons cité ces cas en étudiant les manifestations de début de la maladie rhumatismale.

En général, elle est accompagnée d'une atteinte de l'endocarde et surtout de celle du péricarde: sur 89 pleurésies rhumatismales, ROLLY trouve 64 fois une péricardite, nos cas ont toujours été accompagnés de celle-ci.

a) FRÉQUENCE: elle serait moins fréquente que la péricardite: nous l'avons trouvée dans la proportion de 9 %.

b) MODALITÉ D'ATTEINTE: « La propagation se fait directement du péricarde à la plèvre ». C'est ainsi que ROLLY trouve 32 pleurésies gauches pour 16 droites; LANGE 49 gauches pour 16 droites; pour BEZANÇON cette coïncidence serait moins fréquente; nous avons trouvé 3 pleurésies unilatérales gauches et trois bilatérales avec prédominance à gauche.

Les cas les plus intéressants seraient ceux des pleurésies rhumatismales sans autres manifestations cliniques « elle peut, dit LASÈGUE, sans cesser d'être rhumatismale,

se montrer en dehors de toute manifestation articulaire». On a opposé ces cas, à ceux de nature tuberculeuse, par la quantité d'épanchement, qui serait moins importante; elle s'enkystrerait et se collecterait à la partie postérieure du thorax: c'est la « pleurésie en galette » de LASÈUE. Sa durée serait courte; le salicylate aurait un très heureux effet sur son évolution et enfin la bilatéralité, qui était le signe pathognomonique de pleurésie rhumatismale pour LASÈUE.

Le liquide de ponction est très riche en albumine. Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer des cas de pleurésie rhumatismale à l'état isolé; mais, nous croyons, qu'il faut diviser toutes ces pleurésies en deux catégories :

1^o) celles où ce processus accompagne une forme simple de la maladie, et c'est ici que si elle est traînante le diagnostic avec pleurésie tuberculeuse peut se poser;

2^o) celles où la pleurésie existe dans une forme maligne de la maladie, c'est ici que la péricardite existe manifestement le plus souvent.

Nos observations sont toutes de cette deuxième catégorie.

L'hydrothorax : dans les cas d'une néphrite rhumatismale, ou d'une stase d'origine cardiaque on peut assister à la production d'un épanchement, tout à fait différent de celui de pleurésie, qui est l'hydrothorax. La distinction entre les deux, par l'examen clinique ou les recherches du laboratoire sur le liquide d'épanchement est simple.

Nous n'avons pas observé de faits de cet ordre.

4^o) *Œdème aigu du poumon :*

TROUSSEAU et PIDOUX avaient quelques opinions sur l'œdème pulmonaire rhumatismal puisqu'en 1865, FERNET dans sa thèse, rapportant les idées de ces auteurs disait : « les œdèmes du rhumatisme ne se produisent pas seulement à la périphérie du corps, ils peuvent occuper les organes profonds ; je citerai comme exemple le poumon où l'on voit se développer de véritables poussées œdémateuses qui ont la soudaineté d'invasion des fluxions articulaires ». Ensuite, c'est BERNHEIM qui insistait, en 1887, « sur l'œdème pulmonaire foudroyant du rhumatisme articulaire aigu » dit H. YANA dans sa thèse inspirée par notre regretté Maître le Professeur LEENHARDT ; BARBIER aussi, en 1923, publia deux observations d'œdème aigu du poumon chez les enfants rhumatisants ; LOGRE dit « le rhumatisme articulaire aigu, type classique des maladies fluxionnaires, ne pouvait manquer d'être au premier chef producteur d'œdème pulmonaire ». Nous l'avons observé chez quatre de nos malades, dont 3 sont morts dans un très bref délai et une a surmonté sa crise et stabilisé ses lésions cardiaques avancées (Obs. N^o III, XXVI, XXXIX et XLVII). En ce qui concerne les conditions d'apparition de l'œdème aigu chez un rhumatisant, PICHON envisage deux éventualités :

— dans l'une c'est la défaillance cardiaque qui est à la base et en somme le poumon en subit le contre-coup ;

— dans l'autre c'est le facteur infectieux qui domine

Nos 4 observations appartiennent à la première catégorie ; mais, certains auteurs prétendent avoir observé des cas où le facteur infectieux mettait les lésions

cardiaques au second plan, dans la génèse de l'apparition de l'œdème : c'est ainsi qu'en 1936 LUTEMBACHER, en publia un cas dans « Les Archives Hospitalières ».

En résumé, nous concluons, d'après nos observations, que les manifestations pleuro-pulmonaires, chez les rhumatisants sont très fréquentes et quelquefois d'une gravité extrême ; mais, nous croyons que cette fréquence tient avant tout à l'existence des lésions cardiaques et on peut dire, avec GRENET, que les lésions pleuro-pulmonaires liées à l'évolution des cardiopathies sont, de beaucoup plus fréquentes que celles dépendant directement de l'infection rhumatismale.

LES MANIFESTATIONS NERVEUSES

Elles sont des plus diverses ; si certaines parmi elles sont étudiées d'une façon détaillée, d'autres, bien que connues depuis longtemps, font encore l'objet de travaux modernes.

Nous étudierons successivement le rhumatisme cérébral, la chorée, les manifestations névritiques, médullaires, neuro-végétives et méningées.

1°) *Le Rhumatisme cérébral :*

On donne ce nom, à des symptômes cérébraux aigus, qui seraient dûs à l'atteinte des centres nerveux supérieurs, par le processus rhumatismal.

C'est une manifestation des plus graves mais exceptionnelle de cette maladie : autrefois ESPINE et PICOT en avaient réuni 15 observations ; CADET de GASSICOURT en rapporte un cas mortel ; mais en somme, les cas

publiés sont très rares et GRENET écrivait récemment qu'il n'en avait jamais vu.

Nous avons eu la bonne fortune d'en rassembler trois observations dont l'une (obs. N° XLVIII) a été observée dans le service de Médecine des Enfants et les deux autres (Obs. LXXI et LXXII) nous ont été aimablement communiquées par Monsieur le Docteur CHAPTAL.

Classiquement on prétend que ces malades auraient un terrain prédisposé aux accidents nerveux : dans notre observation N° XLVIII on notait l'alcoolisme des parents dans les antécédents, mais dans les deux autres cas, il n'existait rien de particulier.

Cliniquement nos 3 cas correspondent parfaitement aux données classiques : c'est en effet, dans les premiers jours de la maladie que les accidents cérébraux ont éclaté ; la température très élevée est considérée par tous les auteurs comme une condition essentielle : dans nos 3 cas cette hyperexie a été constante (40° et plus). La localisation cardiaque concomitante est fréquente mais non obligatoire : chez un de nos malades (obs. N° XLVIII) il existait un souffle endocardique et un bruit de galop traduisant la défaillance du myocarde.

Après quelques prodromes, comme délire nocturne, angoisse ou insomnie, apparaissent rapidement, d'une manière aiguë ou même suraiguë, comme on le note dans nos observations, une grande inquiétude, l'enfant est dyspnéique et pâle ; le pouls est rapide ; bientôt le tableau traduisant l'excitabilité cérébrale s'installe : l'agitation est extrême, l'enfant pousse des cris inarticulés et voulant sans cesse se lever, le délire est de

règle : notre malade (obs. N° XLVIII) était atteint de délire zoopsique : elle voyait des rats qui voulaient la dévorer. Mais assez rapidement cette hyperexcitabilité nerveuse fait place à un état comateux et ataxo-adynamique complet qui durera, ainsi que l'hyperthermie, jusqu'à la mort. On peut en même temps observer quelques réactions méningées (voir observation N° XLVIII) Le liquide céphalo-rachidien a été normal dans nos 3 cas et surtout on n'a jamais décelé une hémorragie méningée macroscopique ou microscopique, ce qui nous permet de nous inscrire contre la théorie émise par PLASY et MARCOU (de Toulon) estimant que le rhumatisme cérébral devait être rapproché des hémorragies méningées au cours de rhumatisme articulaire aigu.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec les états acétonémiques ou urémiques : le laboratoire pourra nous aider efficacement. L'hémorragie méningée, au cours de la maladie rhumatismale, a été observé par PLASY et MARCOU : la ponction lombaire tranche la question. Enfin il ne faudra pas confondre cet état avec les accidents dûs à l'acidose salicylée : dans ce dernier cas il n'existe jamais de fièvre, et quelquefois même la température est au-dessous de la normale.

A côté de ces formes aiguës et suraiguës, les anciens auteurs signalaient des formes subaiguës et chroniques : « L'enfant resterait souvent hébété, dit J. PARAF, en état de mutisme, de mélancolie qui pourrait se prolonger pendant 3 ou 4 mois ». Nous n'avons pas observé des faits de cet ordre.

Quant à la thérapeutique, il semble que l'emploi de l'hydrothérapie tiède et froide ait augmenté les cas de

guérisons ; cependant dans nos 3 cas la mort a été de règle. Nous faisons remarquer que dans notre observation N° XLVIII le salicylate de soude, par voie buccale et intraveineuse a été largement administré (10 à 12 gr. par 24 heures) et ceci n'a pas empêché l'évolution fatale de la maladie.

2°) *La chorée :*

La chorée d'origine rhumatismale a été et est encore discutée. Nous avons été étonné de voir J. PARAF écrire dans le traité de Médecine des Enfants : « actuellement, tous pédiatres et neurologues sont d'accord pour considérer la chorée comme une maladie infectieuse autonome dont le virus est certainement distinct du virus du rhumatisme » ; tandis que dans le même traité I. BABONNEIX, à propos des causes déterminantes de la chorée de SYDENHAM écrit : « le rhumatisme articulaire aigu est de beaucoup, encore aujourd'hui, la cause la plus importante... » En effet, nous avons constaté, dans la littérature, qu'un grand nombre d'auteurs accordent un rôle important à la maladie rhumatismale dans la genèse de la chorée infectieuse aiguë : GRENET, écrivait récemment : « la chorée atteint sans aucun doute 15/41 % des rhumatisants, c'est une proportion trop forte pour être attribuée à la coïncidence ». Les arguments invoqués par ces auteurs, en faveur de l'origine rhumatismale de la chorée sont : la fréquence des arthralgies et cardiopathies, l'apparition, lors de la période aiguë, d'accidents nerveux identiques au rhumatisme cérébral, les nodules d'ASCHOFF à l'autopsie comme chez notre malade N° LVXI.

Tous les auteurs sont d'accord sur la fréquence des lésions cardiaques chez les choréïques ; d'après GOR-

NITZKAJA à la période d'état de la chorée, on trouve ces lésions dans 67,1 % des cas et en particulier dans 40 % il y aurait une endocardite : HEUBNER donne le chiffre de 53 %, BRUHNIG 65 % ; tous ces auteurs insistent sur le fait que, si on continuait à étudier les choréiques pendant 10 ans après leur première atteinte, on trouverait des lésions cardiaques dans 94 % des cas ; et de plus ils précisent que ces malades sont autant sujets aux récidives que les autres rhumatisants puisqu'ils prétendent que, 35/2 % des malades auraient des récidives choréiques, 25 % des récidives articulaires et 12 % des récidives endocarditiques.

Mlle Alice LIVOSSIER, dans sa thèse inspirée par Ed. LESNÉ, a remarqué une association de chorée et endocardite dans 40 % des cas, et quand en même temps il y avait des lésions articulaires, la proportion montait à 71 %.

Dans le service de clinique pédiatrique de Buenos-Aires à propos de 146 cas de chorée, on a noté que la maladie rhumatismale figurait dans 26 % des cas, la chorée, l'endocardite et les arthralgies coexistaient dans 12 cas et enfin 9 fois la chorée et l'endocardite se rencontrèrent sans arthralgies.

De plus, fait remarquer GRENET, les choréïques cardiaques qui ne sont pas d'emblée comptés comme rhumatisants, relèvent pour la plupart si non en totalité, par la suite de cette maladie.

Ce qui est vraiment frappant, c'est, la grande analogie symptomatique et évolutive des endocardites rhumatismales et choréïques ; l'absence d'arthralgies ne doit pas faire écarter systématiquement les chorées du cadre

rhumatismal ; les formes abarticulaires ou faiblement articulaires de la maladie rhumatismale sont fréquentes chez l'enfant.

Quant à nous, sur nos 67 observations, nous avons remarqué la coexistence de chorée et de la maladie rhumatismale 19 fois donc dans une proportion de 28,3 % ; deux de ces malades (Obs. N° XXII et XXIX) n'ont jamais souffert de leurs articulations mais étaient porteurs de lésions cardiaques manifestes ; un seul (obs. XIX) aurait eu des atteintes articulaires mais le cœur nous avait paru normal. Donc, nous basant sur nos observations, nous nous rangeons aux côtés de tous les auteurs qui font jouer un grand rôle à la maladie rhumatismale dans l'étiologie de la chorée : la coexistence des deux maladies dans une proportion énorme de 28,3 % ne peut être considérée comme une simple coïncidence.

A propos de leur moment d'apparition, GRENET écrit que le plus souvent la chorée et le rhumatisme articulaire évoluent successivement, la precession appartenant en général au rhumatisme articulaire ; 7 de nos malades ont commencé leur maladie par des manifestations choréiques, les atteintes articulaires ne se sont extériorisées que dans la suite. Quant à la gravité des lésions cardiaques chez les rhumatisants ayant présenté des manifestations choréiques, tous les auteurs déclarent qu'il s'agit en général de lésions bénignes et bien tolérées : GORNITZAKJA mentionne que 75 % de ces malades avaient un bon état général et ignoraient leurs lésions cardiaques ; cet auteur conclut que les lésions endocardiques sont ici moins graves que dans les autres formes de la maladie, mais il précise qu'elles ont la même tendance

à la progression que les cardiopathies typiquement rhumatismales. Sur nos 19 cas nous avons enregistré 3 décès, 3 guérisons complètes et 13 stabilisations ; donc, en général, les cardiopathies chez les choréiques sont mieux tolérées que chez les rhumatisants sans lésions nerveuses.

3°) *Les manifestations névritiques :*

Si les rapports étiologiques entre certains syndromes nerveux et la maladie de BOUILLAUD sont admis ou discutés par des auteurs, les troubles névritiques, médullaires, méningés et neuro-végétatifs ont été passés sous silence jusqu'à ces derniers temps ; pourtant, dans la littérature, il existe quelques observations concernant ces faits.

En 1936, BOUCHUT, FROMENT et RONZIER en ont rapporté quelques cas.

Suivant l'atteinte de plusieurs nerfs, d'un plexus ou d'un nerf isolé, on peut distinguer des formes polynévritiques, plexulaires ou des névrites localisées.

a) *Les polynévrites rhumatismales :* PITRES et VAILLARD avaient déjà mentionné la possibilité d'une polynévrite typique, avec troubles de la sensibilité, de la motricité et de la trophicité, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu « semblables à ceux qu'on observe communément dans les polynévrites toxi-infectieuses ».

Ces deux auteurs citent les observations de CHARCOT, GORDINIER, STANLEY, BARNES, REMAK, etc... en insistant sur ce fait que, ces malades étaient en outre atteints d'une tuberculose, d'une syphilis ou d'alcoolisme.

Il existe aussi l'observation de FERNET publiée en

1865 ; celle de BERGÉ et PELLISSIER en 1907, de PIERRET en 1912. Enfin BOUCHUT, ROGER FROMENT et BADINAND en 1935 ont rapporté l'observation d'une polynévrite des quatre membres avec paralysie récurrentielle et troubles cérébraux temporaires, sans éthyisme à la base. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature française, d'observation de polynévrite rhumatismale chez l'enfant ; et chez l'adulte, dans la majorité des cas il existait une prédisposition par un terrain alcoolique ; cependant BOUCHUT prétend qu'on peut observer ces polynévrites dans deux circonstances étiologiques différentes : d'abord celles où il s'agit de malade vierge de toute intoxication ou infection « apparente » et elles seules mériteraient le nom de « polynévrite rhumatismale vraie » ; ensuite les cas qu'on pourrait appeler, « éthilo-rhumatismales » analogue au polynévrites éthilobacillaires de LEMIERRE : ici la maladie rhumatismale n'aurait fait que déclencher les troubles nerveux latents».

b) *Les paralysies des plexus* : Les observations en sont rares : celle de PIERET et de la thèse de PILI, relatent des localisations aux membres supérieurs. Aucun auteur ne les signale chez l'enfant.

c) *Les paralysies isolées* : Par contre, les observations de névrites localisées chez l'enfant sont assez fréquentes. En 1930 L. MARQUIA rapportait le cas d'une paralysie de l'hypoglosse chez un malade de 12 ans, sans atteinte syphilitique ou bacillaire ; BABONNEIX, GOLÉ et RUDONANSKI ont publié, en 1934, un cas de névrite localisée chez un sujet de 10 ans.

Comme nous l'avons déjà mentionné, la maladie rhumatismale peut même débiter par ces paralysies : l'observation de DUFOUR et BLONDEL le prouve.

Enfin l'atteinte névritique peut revêtir une symptomatologie uniquement sensitive ; c'est ainsi que, BOULLAUD en 1840 apportait, dans son traité du rhumatisme, l'observation d'une double névralgie sciatique chez l'adulte ; de même FERNET, 20 ans après, citait un cas analogue ; Kadri RACHID en 1931 décrivait les « radiculites sensitives rhumatismales » : « c'est une atteinte nerveuse juxta-périphérique que j'appelle radiculite sensitive rhumatismale » ; sous ce nom l'auteur décrit un syndrome caractérisé par une fièvre modérée et des douleurs en ceinture, avec des accès d'exacerbation, presque toujours abdominales, le tout cédant très facilement au salicylate ; c'est dans ces cas que les erreurs du diagnostic avec l'appendicite seraient fréquentes. Ce même auteur rapporte plusieurs observations de ce genre dont aucune, sauf une, ne s'est accompagnée de cardiopathies ; il explique ce fait en admettant qu'il existerait plusieurs degrés de virulence de l'infection rhumatismale (ou bien parce que les tissus auraient un degré différent de force défensive) ; dès lors, l'infection avec peu de virulence, ne pouvant attaquer les articulations ou le tissu cardiaque, se contenterait d'une localisation sur les racines postérieures dans leur segment intraméningé, tout comme le méningocoque qui, ayant peu de virulence, « ne trouve refuge que dans les méninges » qui sont un organe sans défense.

A ce propos nous citons notre observation N° LV où, effectivement, ces douleurs abdominales en ceinture sont apparues, au cours d'un rhumatisme que nous pourrions qualifier de peu virulent, puisque notre malade n'a eu aucune manifestation cardiaque, si ce n'est quelques extra-systoles cédant au traitement salicylé.

En terminant l'étude de ces diverses atteintes nerveuses, disons que les nerfs sympathiques peuvent être touchés au même titre que les autres nerfs, par la maladie ; l'observation de PAVLAT, qui concerne un malade de 61 ans, avec « algie sympathique cranio-faciale à type migraineux, avec dilatation des artères temporales, au cours d'un rhumatisme cardiaque solitaire » étant calmée très rapidement par le salicylate de soude, prouve l'existence de cette forme.

C'est à cette occasion que BOUCHUT, FROMENT et RONZIER se demandent si un grand nombre de cas de maladie de RAYNAUD ne reconnaîtraient pas pour cause une atteinte du sympathique par le processus rhumatismal. Nous verrons plus en détail ces troubles à propos des manifestations neuro-végétatives.

4^e) *Les manifestations médullaires :*

C'est le rhumatisme spinal admis par les anciens auteurs. Les observations de BOUILLAUD, GRISOLLE, TROUSSEAU etc... prêtent à discussion ; Cependant, quelques cas de myélites aiguës ont été décrits et qui « devraient, disent BOUCHUT et FROMENT, logiquement être rattachés à la maladie rhumatismale » ; c'est le cas de l'observation de MORA où, une forme clinique est constituée « par l'apparition brusque d'une paralysie, généralement d'une paraplégie, qui véritablement fluxionnaire rétro-cède en quelques jours pour faire place à des manifestations articulaires rhumatismales typiques ».

L'observation de LASÈQUE, avec des paralysies à rechutes et « les véritables caractères fluxionnaires » peut être citée à ce propos.

Les cas de Sclérose en plaques ou autres syndromes médullaires chroniques, et même des lésions bulbo-protubérantielles, ont été rattachés à la maladie de BOULLAUD par LHERMITTE en 1904, P. COSSA en 1935, J. FROMENT, R. FROMENT en 1936.

Etant donné l'absence de test biologique certain il est difficile de faire la part des choses dans toutes ces observations.

5^o) *Les manifestations neuro-végétatives :*

Bien que mentionnées par ESMAN, PEZZ, DONZELOT à propos d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète et transitoire, par Daniel ROUTIER en 1924, par notre maître le Professeur LEENHARDT en collaboration avec Mlle SENTIS en 1924 à propos de 3 observations de bradycardie, par GUÉRIN en 1928, ce sont Van BOGARET et MAGE qui, en 1930, consacrèrent un travail sur ces manifestations qui, depuis sont appelées le syndrome de Van Bogaret et Mage.

Ces troubles, sans être influencés par la gravité de la maladie, se rencontreraient chez les sujets jeunes et les enfants. Les désordres sécrétoires et surtout les sueurs abondantes, qui existent même en dehors de toute fièvre, adoptant quelquefois une topographie segmentaire, sont très justement rattachés à ce syndrome neuro-végétatif. WAREMBOURG et LAINE ont même observé des crises sudorales violentes, de courte durée, coïncident, avec les accès d'oppression et d'hyper sécrétion bronchique, en dehors de toute élévation de température.

Van BOGARET rappelle la fréquence des placards rouges que BOULLAUD appelait « roséoles rhumatismales »

constitués par des petites taches rouges vifs non prurigineuses irrégulièrement disséminées sur le corps avec apparition et disparition brusque ; l'auteur les explique par l'hypotonie artérielle généralisée, conséquence d'une hypotonie sympathique.

D'autres auteurs ont même décrits des hypertonies sympathiques ; GUÉRIN relatait les crampes musculaires, PARIOT apportait l'observation d'un spasme de l'artère claviculaire droite et se demandait aussi, si un grand nombre des cas de maladie de Raynaud ne connaîtraient pas comme cause une lésion sympathique d'origine rhumatismale.

Enfin les troubles vagotsympathiques peuvent se traduire par des modifications du rythme cardiaque ; en 1924 notre maître le Professeur LEENHARDT apportait 3 observations de bradycardie au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, d'origine sinusale démontré par l'électrocardiographie ; le réflexe oculo-cardiaque exagérerait le syndrome bradycardique et tout céderait spontanément après la défervescence de la maladie.

Etant donné que le nerf vague est un cardio-dépresseur et que le nerf sympathique par intermédiaire des troubles du rythme peut fatiguer le cœur, certains auteurs veulent attribuer à ces faits certaine valeur dans la genèse de l'insuffisance cardiaque : c'est ainsi que, WALSER dans sa thèse écrit « on ne peut manquer en effet d'être frappé par la destinée différente de certaines lésions valvulaires souvent complexes auxquelles le cœur s'est adapté sans peine, et de certaines autres qui paraissent avoir entraîné la perte définitive de l'équilibre cardiaque ; les premiers n'ont créé qu'une gêne méca-

nique plus ou moins grave à laquelle le cœur a remédié automatiquement ; aux secondes s'est ajouté un facteur cardiaque ou préiphérique qui retentit sur la valeur fonctionnelle du myocarde et précipite sa déchéance ».

Dans nos observations, les crises sudorales paroxysmiques ou « la roséole rhumatismale » n'ont pas été remarquées mais nous pouvons citer notre observation N° XLIV avec une bradycardie nette puisqu'avec une température de 38°5, le pouls est resté quelques jours à 52 et puis, par le traitement salicylé, tout rentra dans l'ordre.

6°) *Les manifestations méningées :*

Leur constatation, tout au début ou même au cours de la maladie rhumatismale, a été notée par différents auteurs. On peut retrouver dans la littérature des observations allant de quelques signes mēningés discrets jusqu'aux véritables syndromes mēningés avec la réaction du liquide céphalo-rachidien ; les hémorragies mēningées d'origine rhumatismale sont aussi décrites.

a) *Les réactions méningées :* C'est la raideur de la nuque ou le signe de KERNIG qui attirent l'attention ; au début de la maladie, en l'absence d'autres signes, on peut facilement commettre des erreurs de diagnostic : GRENET a constaté un cas semblable chez un garçon de 6 ans ; nous-mêmes nous avons observé, chez une fillette de 13 ans, un syndrome mēningé cliniquement complet où l'existence des douleurs articulaires nous a empêché de commettre une erreur de diagnostic. (obs. LXVII). GORNITZKAJA rapporte trois observations de mēningites lymphocytaires curables avec hyperalbuminose et lymphocytose sans constatation du germe et

avec hémoculture constamment négative. Il est donc permis de rechercher cette étiologie rhumatismale, en présence d'une méningite lymphocytaire dite « essentielle » et au besoin, d'instituer un traitement salicylé.

Nous avons observé chez 4 de nos malades un syndrome méningé, se traduisant par de la raideur et le signe de Kernig (les obs. N° I, IV, XLVIII et LXVII).

La ponction lombaire n'a été pratiquée que chez deux de ces malades dont l'un (obs. N° XLVIII) a été en outre atteint de rhumatisme cérébral, et où les différents éléments chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien ont été normaux.

b) *L'hémorragie méningée* : Elle a été observée par MOUTARD, MARTIN et M. P. WEIL, ROLIN et LYONCAEN NOBÉCOURT et DARRÉ. En particulier PLAZY et MARCOU, rapportèrent en 1928 un cas d'hémorragie méningée avec un liquide céphalo-rachidien franchement hémorragique à la 5^{me} semaine d'un rhumatisme articulaire aigu, le syndrome ayant guéri au bout de 5 à 6 jours. Dans ces cas, on peut observer une hyperthermie importante et des signes d'excitabilité cérébrale donc une symptomatologie rappelant celle du rhumatisme cérébral.

La ponction lombaire tranche facilement la question. En résumé, ces notions nous permettent de dire que, toutes les parties du névraxe et de ses enveloppes peuvent être atteintes par l'agent rhumatismal et nous pouvons en tirer cette conclusion pratique qu'il faut penser à cette étiologie devant tout syndrome neurologique dont la cause reste inconnue et où l'évolution indique une inflammation nerveuse relativement bénigne et curable, mais ayant comme caractère essentiel la tendance récidivante avec fugacité des manifestations.

LES MANIFESTATIONS CUTANÉES ET SOUS-CUTANÉES

Les anciens auteurs, n'ayant pas des notions sur « les pseudo-rhumatismes infectieux », rattachaient un grand nombre de ces manifestations à la maladie rhumatismale ; c'est ainsi que l'érythème noueux, les purpuras, les psoriasis, les érythèmes polymorphes, les rhumatismes hémorragiques, les pélioses rhumatismales etc..., qui pour la plupart n'ont aucun rapport avec la maladie de Bouillaud ont été décrits à ce propos.

S'il est légitime de faire sortir définitivement de ce cadre, des manifestations sur la nature desquelles on est, presque unanimement d'accord, il est juste et obligatoire d'accepter des lésions dans le genre de nodosités de MEYNET ou l'érythème annulaire de LEHNDORFF et LEINER, comme des manifestations spécifiques de la maladie rhumatismale.

Nous étudierons successivement les érythèmes, les purpuras, les œdèmes et enfin les nodosités.

1°) *Les Erythèmes :*

On peut, au cours de la maladie, voir apparaître des troubles cutanés comme des éruptions miliaires, dépendant surtout des sudations dont nous avons déjà parlé, ou scarlatiniforme, qui peuvent quelquefois connaître comme cause l'intoxication ou l'idiosyncrasie salicylée. Dans nos observations, nous avons remarqué 6 fois la coïncidence des divers érythèmes avec la maladie de Bouillaud ; sur ces cas, deux fois il s'agissait des lésions rappelant absolument l'érythème noueux (obs.

V et XXXVIII). Ces 2 observations sont intéressantes à cause de l'existence d'une endocardite certaine qui, permet d'affirmer la nature vraiment rhumatismale de la maladie ; or, les statistiques des autres auteurs sont tout à fait contre cette coïncidence puisque, FEER n'a jamais vu une endocardite ou des lésions valvulaires accompagner l'érythème noueux, de même KOCH sur 39 cas et POLLAK sur 14 ; COMBY sur 172 malades a vu 2 fois seulement une endocardite ; GUISAZ sur 300 cas n'a jamais observé de complications cardiaques. De plus, HEYLER, sur 400 cas de rhumatisme, a vu seulement 2 érythèmes noueux, ce qui fait une proportion de 0,5 p. 100 tandis que notre statistique est de 3 p. 100, ne faut-il pas voir dans ces associations des arguments en faveur de la théorie qui fait de la maladie de Bouillaud une forme atténuée de la tuberculose ?

Sur les quatre cas restants une fois il s'agissait d'un enfant qui aurait fait une éruption morbilliforme, hors du service (Obs. N° XIII) 3 jours après l'apparition d'angine et la fièvre, 3 jours avant les arthralgies. Dans un autre cas (Obs. N° XIX) un mois avant l'apparition de la maladie, l'enfant aurait eu une éruption scarlatiniforme ; ensuite 2 mois après le début des arthralgies, qui ont été par ailleurs suivies de chorée, la malade présente une éruption généralisée du type urticarien intéressant aussi bien la face que le reste du corps.

Mais les cas qui méritent le plus de retenir notre attention sont ceux des observations N°s XVI et XI : dans la deuxième (XI) le petit malade commençait sa maladie par une élévation de la température et des céphalées ; à l'examen, on notait l'existence d'une éruption sur les cuisses, les bras et le dos, respectant le

visage ; les éléments éruptifs étaient nettement délimités avec un contour irrégulier et le centre était blanchâtre, ils s'assemblaient par endroit, pour former de larges placards, ils s'effaçaient à la pression, n'étaient pas surélevés ni prurigineux ; leur évolution a été brève : le lendemain ils avaient disparus ; les douleurs articulaires ne sont apparues que 15 jours après, mais déjà une atteinte cardiaque s'était manifestée (voir l'obs. N° XI). Dans l'autre observation (Obs. N° XVI) il s'agissait d'une enfant qui commença sa maladie d'emblée par une atteinte cardiaque. Quatre mois après, tandis que ce sujet entrait dans le service, à cause de l'atteinte grave de son état général et cardiaque, on notait l'existence des nodosités de Meynet et d'une éruption exactement avec les mêmes caractères que ceux de la précédente observation, mais ici l'érythème a présenté de nombreuses récidives et trois mois après l'enfant succomba. [

Etant donné ces caractères nous sommes en droit de porter le diagnostic d'érythème rhumastimal, c'est-à-dire l'éruption annulaire de Lehndorff et Leiner, dont la parenté histologique avec les nodules d'ASCHOFF a été prouvée par R. DEBRE et que l'on considère aujourd'hui comme une manifestation cutanée spécifique de la maladie rhumatismale. Du point de vue pronostic tous les auteurs admettent que ces troubles ne se rencontrent que dans les formes graves avec endocardite : GRENET, qui les a bien étudiées écrit «... en résumé, l'érythème rhumatismal doit toujours être considéré comme un signe de haute gravité ; il appartient au rhumatisme évolutif et permet d'affirmer que l'infection est encore en activité ».

Nos observations nous permettent d'affirmer et de soutenir cette thèse puisque nos deux malades ont été atteints de cardite grave.

Enfin spécifions que l'hémoculture a été pratiquée chez nos malades et nous n'avons jamais trouvé le streptococcus viridens constaté par R. DEBRE, M. LAMY et Mlle M. L. JAMMET dans le sang de deux malades, atteints d'un rhumatisme hautement fébrile avec des lésions cardiaques graves et une éruption rhumatismale importante ; à propos de ces cas, ces auteurs écrivent «... certes nous considérons et répétons, pour éviter tout risque de malentendu qu'il est impossible d'assimiler l'une à l'autre la maladie de Bouillaud et l'endocardite maligne lente. Toutefois, puisque le même germe est retrouvé dans la maladie de Bouillaud avec localisation cardiaque et dans l'endocardite maligne à évolution lente on est conduit à envisager une identité de nature profonde contre les deux maladies ». Ne faut-il pas donner plutôt à ces faits l'explication classique qui veut que la maladie d'Osler se greffe sur un endocarde atteint de lésions rhumatismales ?

2°) *Les purpuras :*

S'il existe des purpuras rhumatoïdes ou des purpuras infectieux, qui peuvent s'accompagner d'arthralgies, appelés « pseudo-rhumatismes infectieux » et qui n'ont aucune parenté avec la maladie rhumatismale, il ne faut pas nier non plus les véritables cas de maladie de Bouillaud où, un purpura peut apparaître ou même être une manifestation de début. Le purpura peut être constaté, au cours de cette maladie, au même titre que les épistaxis, les hémorragies intestinales, ou même les

hémorragies méningées comme l'ont observé PLASY et MARCOU ; tous ces troubles pourraient n'être que les différents aspects d'une dyscrasie sanguine, sans doute passagère mais réelle.

Nous avons 6 observations (N^{os} L, LIII, LIV, LV, LVI, LIX) où la maladie, à un moment donné, s'est accompagnée de purpura ; nous nous sommes bien gardé de faire entrer parmi nos cas ceux de purpura où il n'existe que quelques simples arthralgies, syndrome que nous classons, avec la plupart des auteurs, dans le purpura rhumatoïde. Dans deux de nos cas il y a une atteinte cardiaque certaine (Obs. N^o LIII et LV) et dans les 4 autres, bien que ces lésions n'aient pas été remarquées, tout au moins cliniquement, l'allure de la maladie et les arthralgies sont tout à fait celle de la maladie rhumatismale. Peut-être nous critiquera-t-on à propos de ces observations, mais nous croyons que, tant que le test biologique de la maladie rhumatismale est inconnu, c'est de cette façon qu'il faut voir la question des rapports entre le purpura et la maladie de Bouillaud.

3^o) *Les œdèmes :*

On a signalé des œdèmes fugaces, mous et blancs, apparaissant brusquement à distance des articulations touchées, localisées ou généralisées et disparaissant non moins brusquement.

Nous n'avons jamais observé de pareils troubles et d'ailleurs leur origine rhumatismale n'est pas nettement démontrée. Il est bien entendu que nous éliminons les œdèmes d'origine rénale ou cardiaque si souvent rencontrés dans la maladie.

4^o) *Les nodosités sous cutanées :*

Elles ont une importance considérable surtout au point de vue pathogénique ; les auteurs français sont les premiers à les avoir décrites. C'est CHOMEL, en 1813, qui en parla le premier ; ensuite MEYNET en fit une description si précise que depuis ces nodosités portent son nom. Dès lors, les auteurs qui ont publié des observations de maladie rhumatismale accompagnée de ces nodosités sont très nombreux, tant en France qu'à l'étranger. Dernièrement R. DEBRE et UHRY « ont donné une actualité nouvelle à cette question ». Enfin, CAREZ, COOMBE, FINLAY, par leur étude histologique donnèrent une grande valeur pathogénique à ces nodules.

Pour certains auteurs, leur constatation serait fréquente. STILL donne la proportion de 25 à 58 p. 100 ; FINLAY l'envisage à 10 p. 100 mais il affirme que cette proportion change suivant les pays ; GRENET prétend qu'elles sont rares. Nous ne les avons observées qu'une seule fois (Obs. N^o XVI) et accompagnées d'érythème rhumatismal. Il s'agissait de petites nodosités, de grosseur d'une lentille à un pois au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, poignet et coude, de la colonne vertébrale ; elles étaient mobiles par rapport à la peau mais paraissaient adhérentes aux tendons des radiaux à 5 centimètres au-dessus de l'articulation radiocubitale ; ces éléments disparaissaient assez rapidement, mais réapparaissaient deux mois après, restant alors jusqu'à la mort de l'enfant, c'est-à-dire pendant un mois.

On attache une grande valeur pronostique à ces éléments « la nodosité, dit BRISSAUD, est une lésion identique à la lésion cardiaque, contemporaine des lésions

valvulaires ». FINLAY sur 73 cas, a observé des lésions cardiaques toutes les fois ; BARLOW et WARNER constataient ces mêmes lésions 26 fois sur 27 cas.

De même, on leur réserve une grosse valeur sémiologique car, étant donné que c'est un élément caractéristique de la maladie rhumatismale, il y aurait un grand intérêt diagnostique en les trouvant dans les chorées, maladie de STILL ou d'autres. Notre unique cas a été observé à propos d'un rhumatisme cardiaque évolutif qui emporta le malade dans 6 mois.

Citons la possibilité de rencontrer, au cours de la maladie, des manifestations, décrites par BRISSAUD sous le nom de « bubon rhumatismal », qui ne se verraient que dans les formes très graves et seraient très rares : GRENET n'en a vu qu'une seule fois.

Disons en concluant que, les manifestations cutanées ou sous-cutanées, au cours de la maladie rhumatismale sont très variables, avec des aspects et des significations très différentes de telle sorte que, si la coexistence d'un érythème quelconque ou purpura porte à des discussions, par contre, les manifestations comme l'érythème rhumatismal ou les nodosités de Meynet comportent un élément sémiologique, diagnostique et pronostique de tout premier plan.

LES MANIFESTATIONS ABDOMINALES

Nous avons vu que la maladie rhumatismale pouvait débiter par ces troubles, et nous avons rapporté quelques observations à ce sujet. Mais ces symptômes peuvent aussi apparaître à une date plus tardive, en pleine crise. Ils se traduisent en général par des douleurs

diffuses, des vomissements, de la constipation ou de la diarrhée, avec parfois des selles sanglantes. Ces manifestations sont observées par GRENET dans 9 p. 100 des cas ; nous les avons constatées 9 fois, donc dans 13 p. 100 des cas : chez six de ces malades (Obs. X, XI, LIII, IX, LIX et LXIII) ces troubles digestifs existaient dès le début de la maladie, se traduisant par des douleurs diffuses, de la diarrhée et des vomissements, chez deux autres (Obs. III et IV) c'est surtout en pleine crise rhumatismale que ces mêmes troubles sont apparus ; et enfin dans un cas (Obs. N° I) il s'agissait d'une cholécystite rhumatismale, dont nous avons déjà rapporté l'observation. Ces manifestations douloureuses peuvent quelquefois rester localisées et amener ainsi des erreurs du diagnostic : ce sont ces notions qui ont fait décrire par GRENET dès 1915, les formes pseudo-appendiculaires de la maladie de Bouillaud et dont les publications augmentent chaque jour dans la littérature.

Enfin, on a décrit des formes péritonéales de la maladie, qui existeraient dans 25 p. 100 des cas, d'après GORNITZKAJA ; cliniquement elles auraient l'allure de péritonite à pneumocoque et ce n'est qu'après l'apparition des signes cardiaques, que le diagnostic serait possible. SCHABT RESCH dit, dans sa thèse, à juste titre, que l'atteinte du péritoine est, comme celle des autres séreuses, fluxionnaire, c'est-à-dire qu'il s'agit d'une réaction congestive et exsudative, sans suppuration ; ce même auteur distingue deux formes cliniques, à propos de ces manifestations péritonéales : appendiculaire et péritonite diffuse ; nous pouvons ajouter qu'on peut avoir un syndrome péritonéal localisé, dans le cas d'une

atteinte vésiculaire (Obs. N° 1), ce même auteur insiste sur le fait que l'évolution de ces manifestations serait courte.

En résumé, remarquons que :

1°) dans tous les cas, c'est la présence des signes cardiaques qui confirme le diagnostic,

2°) le salicylate de soude a un effet très heureux sur tous ces troubles.

LES MANIFESTATIONS ENDOCRINIENNES

C'est VINCENT, en 1906, qui releva la fréquence d'une thyroïdite aiguë, sans évolution suppurative, au cours de la maladie rhumatismale ; dès lors, beaucoup de recherches ont été faites à ce sujet et on trouve, dans la littérature, des observations, telles que celles de MOURIQUAND et BOUCHUT, de SERGENT, de VINCENT, etc..., où un syndrome Basedowien typique s'est constitué à la suite de plusieurs poussées rhumatismales, dont chacune amenait des troubles inflammatoires sur la glande thyroïde.

En étudiant les syndromes neuro-végétatifs du rhumatisme, à propos des manifestations nerveuses, nous avons vu qu'il existait souvent chez ces malades une dystonie sympathique dont un des facteurs peut être le dysfonctionnement thyroïdien.

Quant à la question des manifestations rhumatismales des autres glandes endocrines, nous croyons que, la preuve de leur nature n'est pas encore assez démontrée pour être citée ici.

LES MANIFESTATIONS RENALES

Des cas de glomérulo-néphrites aiguës avec hématurie importante, et quelquefois même présence de cylindres hyalins et granuleux dans les urines, ne seraient pas rares d'après GORNITZKAJA. Sur 240 sujets d'étude, GRENET trouve quatre cas de néphrites ; voici ses conclusions :

- 1^{er} cas : néphrite hématurique, 3 ans avant l'attaque rhumatismale (simple coïncidence d'après l'auteur même),
- 2^{me} cas : albuminurie assez notable chez une fillette au cours de la maladie.
- 3^{me} et 4^{me} cas : néphrite azotémique grave terminée par la mort.

GRENET ajoute qu'il n'a jamais observé de néphrites hématuriques ou chroniques.

Nous nous demandons jusqu'à quel point on peut mettre sur le compte direct de la maladie des néphrites azotémiques ? Ne s'agirait-il pas seulement de cas d'insuffisance rénale, par défaillance cardiaque ? Marcel LABBE, en 1914, rapportait un cas de véritable néphrite avec grosse albuminurie, hématurie, cylindrurie et azotémie à 0,80, le tout cédant au salicylate de soude.

Nous avons observé une seule fois (Obs. N° IX) une albuminurie de 3 gr. p. 100 avec présence d'hématies et nombreux leucocytes sans cylindrurie dans le culot de centrifugation, le malade était à ce moment en pleine crise d'insuffisance cardiaque ; de plus à propos d'un de nos malades (Obs. N° LXVI), tandis que, pendant la maladie, aucun signe de laboratoire ne permettait

de soupçonner une néphrite, l'examen histologique du rein affirma l'existence d'une néphrite aiguë.

MANIFESTATIONS MUSCULAIRES ET OSSEUSES

Signalons qu'autrefois quelques auteurs auraient observé des ostéites rhumatismales ; sachant qu'à cette époque, la distinction entre la maladie rhumatismale et « les rhumatismes pseudo-infectieux » n'était pas encore établie, nous croyons qu'il faut réviser ces faits.

Enfin, il semble que certains anciens rhumatisants extérioriseraient leurs récives par de simples douleurs musculaires : faits à interpréter en vue d'administrer le salicylate de soude.

Nous n'avons jamais observé des lésions osseuses ou musculaires chez nos rhumatisants.

MANIFESTATIONS HUMORALES

Parmi elles, celle qui serait la plus constante est l'anémie. C'est surtout HAYEM qui soutenait que le rhumatisme était une des maladies les plus déglobulisantes ; il citait des chiffres très bas de globules rouges. De même il y aurait, parallèlement un abaissement du taux de l'hémoglobine.

C'est ainsi que cet auteur écrivait : « l'état du sang donne la mesure exacte de l'intensité de la maladie ». BEZANÇON, M. P. WEIL et GUILLAUMIN, en 1926, reprenant ces recherches, sont arrivés à montrer que la pâleur des rhumatisants est due beaucoup plus à une

teinte ochrodermique de la peau, qu'à une véritable anémie.

Il nous semble qu'il faut, avec beaucoup d'autres auteurs distinguer deux catégories de malades : d'abord ceux, chez qui l'atteinte cardiaque est minime et ici nous n'avons pas trouvé de taux de globules rouges aussi bas que ne le prétendent les classiques : en effet, les chiffres oscillant autour de quatre millions ont été de règle dans nos observations de ce genre ; ensuite, ceux chez qui les lésions cardiaques sont graves et intenses, ici par contre on peut voir les chiffres se rapprochant de trois millions et même quelques fois moindre.

A côté du syndrome anémique, qui est le plus facile à mettre en évidence, il faut mentionner l'hyperinose. STOLL écrivait « dans le rhumatisme fébrile, la couenne était si épaisse et inflammatoire qu'on percevait à peine un peu de sang ou de partie rouge ». Dans la suite les recherches se sont multipliées à ce sujet et on est arrivé à cette conclusion que, si à l'état normal, le taux de la fibrinémie était de 3 à 4 gr. p. 100 chez les rhumatisants, il atteignait facilement 10 p. 100. Notons que BEZANÇON ayant trouvé le même résultat, dans les arthralgies autres que celles de la maladie rhumatismale, comme le rhumatisme gonococcique, n'attache aucune signification diagnostique à ce fait, et par contre lui accorde une valeur pronostique, car ce taux serait proportionnel à l'intensité des manifestations aiguës articulaires ; enfin le taux de fibrinémie ne serait pas influencé par le salicylate de soude.

Parallèlement à l'hyperinose, il existerait d'après GRAHAM une augmentation de la vitesse de sédimentation.

Quant à la leucocytose, les nombreux auteurs l'ont signalée, mais tandis que les uns affirment une polynucléose marquée, les autres comme BOSC et CARAN, trouvent de la mononucléose dans 45 p. 100 des cas. Enfin, notons que l'hyperuricémie serait constante au cours de la maladie.

Nos observations ne nous permettent pas de conclure à propos de ces derniers caractères humoraux.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Ce problème est étudié de façons différentes par des auteurs classiques qui prétendent qu'on devrait le discuter avec un grand nombre de maladies. Pratiquement, le diagnostic se pose suivant qu'on se base sur les manifestations articulaires, cardiaques ou enfin sur les autres localisations ; nous discuterons le diagnostic à propos de chacune de ces catégories.

1°) *Les manifestations articulaires :*

Nous ne répétons pas les caractères des lésions articulaires rhumatismales. Dans les formes où les arthrites ont franchement ces caractères, le diagnostic ne présente aucune difficulté ; dans tous les autres cas, il faut se rappeler que, d'une part, un grand nombre de maladies peuvent s'accompagner de douleurs articulaires, et que d'autre part, l'arthrite rhumatismale peut se présenter suivant un grand polymorphisme.

a) *Les « pseudo-rhumatismes infectieux » :*

1.- GONOCOCCIQUE ; En examinant le malade on trouve le foyer infectieux, qui est oculaire (ophtalmie purulente) ou génital (vulvo-vaginite des petites filles, urétrite). Le laboratoire pourra nous aider, en montrant le gonocoque chaque fois qu'on constate un écoulement vaginal chez les fillettes.

2. — STREPTOCOCCIQUE : c'est à ce micro-organisme qu'on rattache les arthrites au cours de la scarlatine, de la rougeole, etc.. Le diagnostic pourra se faire par l'anamnèse l'épreuve salicylé ou l'apparition de lésions cardiaques.

3. — AUTRES MICROBES : On a cité chez l'enfant des arthrites dues au staphylocoque, méningocoque ou au pneumocoque. Dans ces cas, le plus souvent, il s'agit d'une arthrite suppurée, avec atteinte grave de l'état général. L'inefficacité du salicylate de soude, l'évolution du syndrome, l'absence de lésions cardiaques, confirmeront la non existence de la maladie rhumatismale.

b) *Les purpuras rhumatoïdes et les arthrites au cours de l'érythème noueux :*

Les purpuras peuvent s'accompagner de douleurs articulaires ; mais, elles ne présentent jamais les caractères cliniques des arthrites rhumatismales et on ne constate pas de lésions cardiaques. Ici, encore, on peut soumettre le malade à l'épreuve salicylée. Il faut se rappeler que, la maladie rhumatismale peut s'accompagner d'un syndrome purpurique ; donc, l'association de purpura et d'arthralgie ne doit pas obligatoirement faire porter le diagnostic de purpura rhumatoïde.

Quant à l'érythème noueux, on sait qu'il peut s'accompagner de manifestations articulaires qui n'auraient aucune parenté avec la maladie de Bouillaud ; mais, en présence d'un malade atteint de troubles articulaires, de lésions cardiaques indiscutables, chez qui on constate la coexistence d'un érythème noueux, le problème est plus difficile à résoudre. Malgré la rareté de ces cas, mentionnée par la majorité des auteurs, nous avons ob-

servé cette coexistence dans une proportion de 3 p. 100 de nos malades et nous avons déjà posé cette question en nous appuyant sur nos deux malades, à propos des manifestations cutanées et sous-cutanées de la maladie.

c) « *Le rhumatisme scarlatin* » :

Les douleurs articulaires au début de la scarlatine, sans aucun caractère rhumatismal, n'ont aucune signification ; les arthropathies nettement caractéristiques, apparaissant à la fin ou pendant la convalescence de la scarlatine sont dûes à une maladie de Bouillaud réveillée par celle-là ; l'évolution même suffit à justifier cette manière de voir : notre observation N° XIX en est la preuve.

d) *Le rhumatisme tuberculeux aigu* :

Il est très rare chez l'enfant ; les antécédents, l'atteinte de l'état général, l'évolution fréquente de ces rhumatismes vers une tumeur blanche, l'inefficacité du salicylate dans la plus grande majorité des cas et enfin la cutie réaction à la tuberculine nettement positive, si besoin, l'hémoculture sur milieu de LOWENSTIN ou inoculation au cobaye sont autant d'éléments qui trancheront la question. L'apparition de lésions cardiaques ne permettra aucun doute.

e) *D'autres maladies* comme la fièvre typhoïde, la mélitococcie et bien d'autres infections peuvent s'accompagner mais plus rarement de douleurs articulaires qu'il faut se garder de confondre avec celles de la maladie rhumatismale.

Les localisations anormales des arthrites, peuvent quelquefois conduire à l'erreur : un torticolis rhumatismal

pourra évoquer à tort le mal de Pott sous-occipital, de même que la forme cervico-sciatique de Nobecourt peut simuler un syndrome méningé.

Il ne faudra pas non plus porter le diagnostic de maladie de Bouillaud quand il s'agit d'une poliomyélite antérieure aiguë à ses débuts.

Les arthropathies chroniques, comme celles de la maladie de Chauffard-Still, ne seront pas confondues avec celles de rhumatisme, à cause de leur évolution chronique, de l'existence d'autres symptômes et de l'inefficacité du salicylate de soude.

Enfin, les accidents articulaires du scorbut infantile ou le décollement épiphysaire syphilitique seront distingués de la maladie de Bouillaud, surtout grâce à la notion d'âge. Dans les cas d'ostéomyélites, en examinant bien le malade on évitera les erreurs. Par contre, il faut se souvenir aussi que les formes faiblement articulaires de la maladie rhumatismale sont très fréquentes et doivent être systématiquement recherchées : « le médecin est appelé auprès d'un enfant, dit MARFAN, atteint d'endocardite ou de chorée ; on lui dit qu'avant les accidents actuels l'enfant n'a pas pris le lit et qu'il ne paraissait pas malade ; qu'il ne s'en tienne pas à ces assertions, qu'il fasse un interrogatoire minutieux ; assez souvent, il apprendra que l'enfant a ressenti, quelques jours auparavant, de la gêne et des douleurs dans plusieurs jointures ».

2°) *Les manifestations cardiaques :*

Nous ne voulons pas insister après tant d'auteurs, sur le grand rôle que joue la maladie de Bouillaud dans la genèse des cardiopathies ; mais, il ne faut pas tomber

dans un excès contraire et attribuer à celle-ci tout souffle entendu à l'occasion d'un premier examen.

La statistique récente de FINLAY montre que 96,7 p. 100 des cardiopathies (sur 424 cas) sont d'origine rhumatismale. Leur diagnostic se pose avec les cardiopathies congénitales et les autres cardiopathies infectieuses.

A) *Les cardiopathies congénitales* : elles ne sont jamais confondues avec celles de rhumatisme : l'anamnèse, leurs caractères cliniques et radiologiques, le contraste entre les signes cardiaques et périphériques, l'inexistence d'un syndrome véritablement infectieux et enfin l'évolution de ces lésions ne permettent, en général, aucune hésitation.

B) *Les autres cardiopathies infectieuses* : On peut, quoique très rarement, observer des endocardites à la suite de maladies infectieuses telle que la gonococcie ; mais ceci est très rare chez l'enfant et même certains auteurs, comme GORNITZKAJA, certifient que l'endocarde n'est jamais infecté par une infection autre que le rhumatisme et affirment que même dans les scarlatines septiques on n'a pas trouvé d'endocardite à l'autopsie.

Dans les cas de gonococcie, le diagnostic est d'autant plus difficile que le gonocoque peut provoquer des lésions articulaires et que la maladie rhumatismale, à atteinte exclusivement cardiaque est loin d'être rare.

Quant aux endocardites installées à la suite des maladies comme la scarlatine, il faut être très prudent dans l'interprétation car, comme le pensent GRENET et GALAVARDEN, les réveils de la maladie rhumatismale pendant la convalescence ou à la fin d'une scarlatine sont très

possibles ; il ne faut donc pas mettre sur le compte de la scarlatine une endocardite rhumatismale où les lésions articulaires ont pu être très minimes et passées inaperçues.

Le diagnostic entre la maladie d'Osler et la forme grave de l'endocardite rhumatismale est beaucoup plus difficile : nous savons que dans presque tous les cas celle-là se greffe sur une lésion valvulaire rhumatismale ancienne et qu'elle est caractérisée par un syndrome infectieux, se traduisant par l'atteinte de l'état général et la pâleur importante, le tout s'accompagnant quelquefois de poussées d'arthrite fébrile ; or, les formes malignes d'endocardite rhumatismale peuvent présenter tous ces symptômes ; dès lors, il est difficile de savoir s'il s'agit de ces formes graves d'endocardite rhumatismale, ou bien d'une endocardite maligne greffée sur des lésions valvulaires antérieures. Le diagnostic pourra cependant être fait, d'abord par la clinique : suivant WEILL et MOURIQUAND, le tableau du rhumatisme malin est avant tout celui d'une asystolie fébrile, tandis que l'endocardite lente se manifeste essentiellement par des signes d'infection ; de plus, la variabilité des signes d'auscultation et l'atteinte myopéricardique associée, dans le rhumatisme, s'opposent à la discrétion des signes cardiaques de la maladie de Jaccoud-Osler qui, atteint exclusivement l'endocarde ; l'embolie constitue un critérium presque absolu en faveur de celle-ci. A ce propos nous signalons que chez deux de nos malades (Obs. Nos XVI et XLV) l'apparition brusque des accidents nerveux d'ordre paralytique nous permettent de supposer l'existence d'une embolie. Ces 2 enfants n'étaient atteints que de la maladie rhumatismale. Ensuite, le

laboratoire pourra nous aider en cherchant le streptococcus viridens dans l'hémoculture pratiquée à plusieurs reprises.

Cependant, C. POUSSEAU et WEIL décrivent des formes intermédiaires, et des auteurs comme PAYNTON et PAYNE, Henry FRENND et BERGER, etc., ont signalé l'existence de ce micro-organisme dans le sang des malades atteints d'endocardite rhumatismale.

A côté des endocardites, le problème du diagnostic peut se poser en présence de l'atteinte des autres tuniques du cœur surtout du péricarde. Ce sont les péricardites sèches, à épanchement ou les symphyses du péricarde dont on doit préciser l'étiologie; nous avons dit que dans tous ces syndromes c'est la maladie rhumatismale qui joue le plus grand rôle mais, les mêmes états peuvent être constitués chez l'enfant d'abord et surtout par la tuberculose, ensuite par la scarlatine, la gonococcie, les pneumococcies, la fièvre typhoïde, etc., dans tous ces cas les circonstances étiologiques l'examen des autres appareils, les recherches de laboratoire et en premier lieu la cuti-réaction à la tuberculine, l'inoculation au cobaye et la culture doivent trancher la question.

3°) *Les autres manifestations rhumatismales :*

En pratique on peut se trouver dans deux circonstances :

a) *Les formes mono-symptomatiques :* Ce sont les cas où aucune autre manifestation, pouvant signer la maladie, n'existe dans le tableau clinique. Devant ces états le véritable diagnostic n'est porté qu'à condition de

penser à la maladie de Bouillaud ; c'est alors qu'en cherchant « l'empreinte rhumatismale » c'est-à-dire la rapidité d'évolution et la mobilité des lésions, qu'on peut rattacher l'effet à sa cause et essayer le traitement d'épreuve. C'est ainsi que GRENET, dans ses Conférences Cliniques, enseignait : «...aussi, devant une infection qui ne fait pas sa preuve, il me paraît de bonne règle de prescrire facilement le traitement salicylé¹ ». Cependant, il faut avouer que quelquefois le diagnostic n'est pas porté et par ailleurs devant une manifestation appendiculaire aiguë, par exemple, où l'intervention d'urgence est indispensable, on ne doit pas s'attarder, et risquer la vie d'un enfant, à essayer le traitement salicylé. Par contre, en présence de bien d'autres manifestations, comme certaines paralysies faciales, radiales ou autres, dites essentielles ou à frigore, on peut très logiquement essayer un traitement par le salicylate de soude étant donné le polymorphisme de la maladie rhumatismale.

Pratiquement, presque toujours, dans un délai plus ou moins long, la maladie se démasque : pour illustrer ces faits, nous rappelons notre observation N° I, déjà citée, où il s'agissait d'une cholecystite dont le diagnostic n'a été porté qu'après l'apparition des signes cardiaques et articulaires. Il en est de même dans l'observation de GRENET où, un syndrome digestif, caractérisé surtout par une diarrhée rebelle, diagnostiqué comme tuberculeuse, n'a été attaché à sa véritable cause qu'un mois après le début, grâce à la constitution d'une insuffisance mitrale.

Si nous avons insisté sur ces formes c'était pour bien démontrer que, comme le prouvent les travaux et les

publications de nombreux auteurs modernes, les formes abarticulaires et monosymptomatiques de la maladie rhumatismale sont plus fréquentes qu'on ne le croyait et que c'est en ayant à l'esprit toutes ses formes cliniques qu'on pourrait agir utilement, en empêchant l'apparition des manifestations plus graves ; ces dernières faciliteront le diagnostic mais souvent sont la cause de séquelles redoutables.

b) *Les formes pluri-symptomatiques* : Dans ces cas, un syndrome respiratoire, nerveux, digestif ou autres dominant le tableau clinique ; mais, en recherchant par un examen et un interrogatoire minutieux, on arrive à dépister un ou plusieurs symptômes permettant de découvrir le diagnostic étiologique. Ces signes sont d'une part les atteintes cardiaques et d'autre part les lésions articulaires, à condition que ces dernières revêtent les caractères cliniques de la maladie rhumatismale.

Nous répétons que tous les auteurs accordent une valeur pathognomonique aux érythèmes rhumatismaux et aux nodosités de Meyneß ; leur constatation permettra de dire, que non seulement on est en présence de la maladie rhumatismale, mais encore qu'il s'agit d'une forme grave de celle-ci car, presque toujours, la coexistence de lésions cardiaques est de règle.

En terminant, insistons sur le fait qu'à l'heure actuelle, il n'existe aucun test biologique permettant le diagnostic de cette maladie ; il ne faut s'appuyer que sur les données cliniques : c'est dans une auscultation attentive du cœur qu'il faut chercher la clef du diagnostic.

PRONOSTIC

La gravité de la maladie rhumatismale est d'autant plus à redouter que cette affection est très fréquente chez l'enfant. La mortalité en est très élevée : GRENET donne le chiffre de 17,9 p. 100 de décès dans son service ; 18 de nos 67 malades sont décédés dans le service même, donc la proportion est de 26,8 p. 100 ; ce chiffre est encore inférieur à la réalité car, un grand nombre de nos rhumatisants ont quitté le service avec des lésions cardiaques graves quoique stabilisées fonctionnellement ; l'enquête que nous avons menée auprès des médecins traitants montre que plusieurs de ces malades sont décédés après un temps plus ou moins long. Comme le fait remarquer GRENET, cette mortalité augmente donc d'autant plus qu'on peut suivre les malades : « ceux considérés comme guéris ou stabilisés peuvent mourir lors d'une crise ultérieure ». Cependant, ce pronostic, si fâcheux, ne concerne que les statistiques hospitalières car, à l'hôpital on ne reçoit que les cas graves ; c'est ainsi qu'en 1928, une statistique mixte, rassemblant les cas des hôpitaux et de la clientèle privée, montrait à GRENET une mortalité de 12,5 p. 100 : ce chiffre est bien inférieur à celui, publié par le même auteur, et que nous avons mentionné plus haut.

Après avoir vu le pronostic général de la maladie, étu-

dions-en les éléments au début de la maladie et au cours de son évolution.

1^o) *Pronostic au début de la maladie et ses éléments :*

Nous avons vu que la crise articulaire franche et typique ne durait que quelques jours et rentrait dans l'ordre rapidement si, une atteinte cardiaque, très fréquente chez l'enfant, ne venait compliquer la situation ; ce sont donc ces lésions qui dirigeront le pronostic ; or, à ce moment on ne peut savoir exactement ce qu'elles vont devenir. Quelquefois, malgré tout, dès la première crise on peut se rendre compte de la gravité de la situation ; c'est ainsi que, dans les cas de rhumatisme cérébral, de rhumatisme malin de Trousseau, de rhumatisme cardiaque d'emblée évolutif, une fois le diagnostic posé, on voit nettement que la vie du malade est immédiatement menacée. Mais, dans tous les autres cas, qui sont les plus fréquents, on ne peut se prononcer d'une manière certaine.

L'élévation de la température et l'intensité des arthralgies n'ont aucune signification pronostique. Par contre, l'âge de l'enfant, la durée de la fièvre, l'inefficacité du salicylate, l'existence des manifestations viscérales et avant tout cardiaques, les érythèmes rhumatismaux et la nodosité de Meynet, signent la gravité de la maladie, sans permettre cependant de dire d'une façon définitive qu'elle en sera l'évolution.

2^o) *Pronostic au cours de la maladie et ses éléments :*

La maladie rhumatismale a été comparée du point de vue évolutif, à la tuberculose, à la syphilis ou au paludisme : c'est une maladie chronique ou subaiguë carac-

térisée par des récives et ce sont ces dernières qui commandent une surveillance attentive du sujet pendant des années.

Si au début de la maladie, l'atteinte cardiaque ne permettrait, que dans les cas rares, de se prononcer, ici, étant donné l'organicité définitive des lésions, on peut dire par contre que ce sont celles-ci qui nous dicteront le pronostic ; parmi ces lésions, l'atteinte du myocarde est la plus importante à interpréter : « on peut dire, écrit GRENET, que le degré de la myocardite règle le pronostic... » Parmi les lésions endocarditiques toutes ne sont pas tolérées de la même façon : nous avons déjà vu cette notion en détail ; cependant, la modalité d'évolution est plus importante à considérer que le siège anatomique de la lésion, notion qui avait déjà été signalée par BARD.

3°) *Gérison complète :*

Elle est possible mais ne constitue pas l'éventualité la plus fréquente : nous l'avons notée dans 18 cas, c'est-à-dire dans une proportion de 26,8 p. 100. Mais il faudra remarquer que sur ces 18 malades complètement guéris, tout au moins cliniquement, 12 n'avaient jamais présenté des lésions cardiaques et 3 ont seulement manifesté quelques troubles du rythme, passagers. En résumé, nous n'avons guère que deux observations (Nos V et XXI) où des lésions cardiaques organiques ont pu guérir sans séquelle. Ces quelques notions nous montrent donc que si des lésions cardiaques réellement organiques se manifestaient, la guérison complète deviendrait une éventualité très rare ; de plus, les malades sans lésions cardiaques lors de leur première crise,

peuvent facilement en être atteints quand la deuxième apparaîtra.

Enfin quelquefois, la guérison d'une lésion endocardique n'est qu'apparente, et lors d'une récurrence, l'état inflammatoire de l'endocarde prouvera l'existence de la lésion valvulaire ancienne par l'apparition d'un souffle organique précoce, phénomène qu'il ne faudra pas interpréter comme une lésion valvulaire nouvelle.

En conclusion, il faut d'abord retenir la gravité de ce pronostic, surtout dans la clientèle hospitalière; ensuite, savoir que, si tout au début de la maladie, dans la plus grande majorité des cas, nous sommes incapables de formuler un pronostic et de dire quelle sera l'évolution de la maladie, par contre dans la suite c'est dans les lésions cardiaques qu'il faudra chercher la clef du problème; enfin rappelons que le pronostic de la maladie dépendra pour une large part du traitement d'attaque et d'entretien. Ce sont ces points que nous allons étudier dans le chapitre suivant.

THERAPEUTIQUE

Vu la gravité et la fréquence de la maladie, ce chapitre est l'un des plus intéressants à étudier car, dans la plus grande majorité des cas, une thérapeutique bien appliquée, si elle n'assure pas toujours une guérison parfaite, surtout quand les lésions cardiaques se sont organisées, peut stabiliser la maladie, limiter les dégâts cardiaques et permettre aux petits malades de mener une existence subnormale. C'est pour toutes ces raisons que nous nous proposons de faire une étude détaillée en discutant, d'une part, le traitement d'attaque et, d'autre part, le traitement d'entretien.

I. - TRAITEMENT D'ATTAQUE

Nous étudierons l'hygiène générale et alimentaire, la médication chimique et enfin la thérapeutique biologique.

1°) *Hygiène et diététique :*

S'il est superflu de rappeler l'importance de cette notion en thérapeutique infantile, il est nécessaire d'y insister chez les rhumatisants :

a) *Le repos :*

Il est l'élément essentiel, surtout dans les formes graves. Dès le début, l'enfant sera maintenu au lit. La

durée de ce repos complet varie suivant la forme et, avant tout, dépend des lésions cardiaques ; mais, même dans les formes bénignes, il faut se rappeler que la maladie rhumatismale est une de celles dont la convalescence est très longue. Après la crise aiguë dans les formes graves avec des désordres cardiaques graves, une fois la stabilisation obtenue, un repos prolongé, s'échelonnant sur des mois entiers, devient un élément indispensable pour maintenir ces résultats. A propos du traitement d'entretien, nous verrons ces notions plus en détail.

b) *L'alimentation* :

Elle sera celle qui convient à tout sujet atteint d'une maladie infectieuse, c'est-à-dire autant que possible substantielle mais hypotoxique ; chez le rhumatisant, il y a un second élément qui demande une surveillance alimentaire plus attentive que partout ailleurs : c'est la médication salicylée à laquelle le malade est soumis ; or, nous verrons que ce médicament cause quelquefois des troubles digestifs. Donc, il faudra, autant que possible, empêcher que les désordres digestifs d'ordre alimentaire viennent se surajouter, à l'intolérance salicylée ou favoriser leur apparition.

Par conséquent, l'alimentation sera lactée au début et lacto-fructo-végétarienne dans la suite, si l'état digestif le permet.

Il faudra éviter la sous-alimentation et empêcher que des phénomènes toxiques autophagiques ne viennent compliquer le cas et affaiblir le petit malade.

2°) *Médication chimique :*

a) *Salicylate de soude :*

Il faut l'inscrire en tête de chapitre ; si, à la suite des campagnes menées contre son efficacité on est autorisé à discuter son action sur les lésions cardiaques, on ne peut par contre nier son effet, vraiment spécifique, en ce qui concerne les désordres articulaires : « Le salicylate de soude n'a plus à faire ses preuves ».

En 1876, STRICKER employait l'acide salicylique comme médicament antirhumatismal. Mais, ce n'est qu'en 1877 que Germain SEE utilisa le salicylate de soude à dose de 5 à 6 gr. par jour, en vue de soulager et guérir ses rhumatisants. Depuis, tous les auteurs l'ont utilisé.

Cependant, ces dernières années, on a commencé à douter de son efficacité et même invoquer sa nocivité, envers les lésions cardiaques. C'est ainsi qu'à l'étranger, MARKOUSON (en U.R.S.S.) étudiant deux groupes d'enfants composé chacun d'une centaine, l'un soumis à la cure salicylée à la dose de 3 à 4 gr. par jour et l'autre traité uniquement par la cure hygiéno-diététique, conclut que :

- 1° Le salicylate de soude n'a aucune influence sur la durée de la fièvre ;
- 2° Il est inefficace sur l'enflure et l'inflammation articulaire ;
- 3° Son seul avantage est d'agir sur les douleurs qui, sans lui, persisteraient plus longtemps ;
- 4° Les lésions cardiaques sont de la même fréquence dans les deux groupes ;

- 5° Les rechûtes des cardiopathies apparaissent d'une manière plus espacées chez les malades non traités par le salicylate';
- 6° La mortalité due à la maladie n'est pas influencée par le salicylate.

En France, les conclusions des seize observations du service de NOBECOURT, qui ont fait l'objet d'une thèse, veulent démontrer que le salicylate de soude est un médicament anti-allergique n'ayant aucune influence sur l'élément infectieux, sans action sur la lésion cardiaque constituée et ne pouvant empêcher l'éclosion de cette dernière dans 80 p. 100 des cas.

Par contre, la nécessité de son emploi, malgré toutes ces observations, n'a échappé à personne et même ceux qui croient à l'inefficacité sur l'élément cardiaque disent que « dans l'état actuel de nos connaissances sur la nature de la maladie, il faut employer ce médicament qui calme au moins les douleurs de nos malades ».

« Le salicylate de soude, dit GRENET, est à coup sûr la médication la meilleure ».

« D'ailleurs, si nous ne connaissons pas encore le microbe du rhumatisme, dit J. PARAF, nous possédons cependant un traitement spécifique ».

Enfin, LUTEMBACHER a montré, expérimentalement, l'effet du salicylate de soude sur la « cardiotoxicité du sérum sanguin dans le rhumatisme articulaire aigu » ; cet auteur, en injectant à un lapin du sérum d'un malade à la période fébrile contemporaine de la polyarthrite, a vu apparaître rapidement chez celui-ci, des extrasystoles, des salves tachycardiques, du flutter, de la fibrillation

ventriculaire, etc.. Or, cette « cardiotoxicité » disparaissait progressivement par le traitement salicylé.

Quant à nous, nous sommes de l'avis de tous les auteurs en ce qui concerne l'effet heureux de ce sel sur l'élément fluxionnaire quelle que soit sa localisation.

Mais, du point de vue cardiaque, même quand nous avons eu l'occasion d'administrer le salicylate de soude dès le début de la maladie, le plus souvent nous n'avons pu empêcher l'apparition des lésions du cœur. Ceci n'est pas forcément en faveur de son inefficacité car, s'il n'avait pas été employé, peut-être aurions-nous eu dans la suite une évolution beaucoup plus grave.

Insistons sur le fait que, employé à doses suffisantes et surtout en mettant le malade dans de bonnes conditions hygiéniques, il nous a permis de stabiliser les formes graves telles que le montrent les observations Nos XXVI, XXXVIII et XLI ; dans ces cas, les malades, malgré l'atteinte rhumatismale importante, ont pu faire les frais de leur crise et nous les suivons régulièrement. A ce propos, nous citons le cas d'un des malades de notre ami, le Docteur JEANJEAN (obs. N°LXX) où le traitement salicylé, régulièrement suivi depuis trois ans, aurait permis une régression nette des signes cliniques concernant les lésions cardiaques ; il en est de même dans notre obs. N° LIII.

Nous ne cachons pas que, dans les formes graves telle que notre observation de rhumatisme cérébral (obs. N° XLVIII) ou les cas de cardiopathies graves, telle que l'observation N° LXIII et tant d'autres, toute tentative thérapeutique a échoué et que la maladie a évolué, bien que souvent, avec des intervalles de rémission sans

doute dûes à l'insistance du traitement, vers la mort. Mais, connaît-on des médications les plus spécifiques, biologiques ou chimiques où on ne rencontre pas d'échecs ?

En résumé, quelle que soit l'opinion adoptée sur son action suivant les lésions, nous voyons que son emploi est indispensable et doit occuper la première place dans notre intervention.

Quelles sont les voies d'administration, les doses à employer la modalité d'emploi, les accidents et l'intolérance dus à ce sel ? Ce sont les points que nous devons étudier.

QUALITÉ :

Le salicylate de soude qu'on emploie doit être pur, surtout chez l'enfant. C'est pourquoi, si on ne peut se procurer un corps réellement pur, il vaut mieux abandonner la formule magistrale et employer une « spécialité » sur laquelle on puisse compter.

DOSE ET MODALITÉ D'EMPLOI :

En moyenne, elle est de 0 gr. 50 à 1 gramme par année d'âge et par jour. Chez les grands enfants elle sera de 8 grammes en moyenne ; il est rare d'atteindre le chiffre de 10 grammes et encore plus exceptionnel celui de 12 grammes.

On doit commencer par des doses moyennes ; si le résultat recherché n'est pas obtenu, on doit augmenter rapidement la dose. L'effet acquis, on peut abaisser progressivement cette dernière, mais le médicament doit être administré au moins 15 jours après la cédation de la

crise, alors la dose ne sera qu'ela moitié environ de celle employée au début.

Dans les formes sévères où le mode d'administration classique se montre inefficace, on peut avoir recours aux cures discontinues: on donne le médicament pendant 7 à 8 jours ; ensuite on l'interrompt et on ne le reprend que 4 à 5 jours après. Dans cet intervalle, on donne un autre médicament tel que du pyramidon : un gramme par jour en quatre fois (GRENET) ou de l'antipyrine (CLEMENT, de Lyon). Enfin, des auteurs comme CAUSSADE, TARDIEU et LACAPERE indiquent d'autres modalités d'administrations quand les méthodes classiques ont échouées. Par exemple, ces auteurs ont rapporté un cas de polyarthrite rhumatismale sévère où 8 grammes de salicylate de soude, pendant huit jours, n'avaient donné aucun résultat. Ils soumettent leur malade à l'action de 14 grammes de salicylate administrés en quatre prises, à une heure d'intervalle, renouvelées tous les quatre jours. D'après ces auteurs, le succès aurait été immédiat, puisque le lendemain de la première prise, on assistait à la chute de la température et à la disparition des douleurs articulaires.

Pour obtenir le maximum d'efficacité, il faut que le salicylate soit administré par doses fractionnées afin de conserver le malade, autant que possible, sous son influence ; c'est pour cette raison que, comme nous le verrons, la voie gastrique est de beaucoup la meilleure.

L'emploi du bicarbonate de soude, en même temps que le salicylate, est indispensable pour prévenir les accidents gastriques ou acidotiques ; l'acidose peut même être déclenchée par doses moyennes de salicylate :

c'est le cas du malade de BABONNEIX chez qui on n'avait jamais dépassé la dose de 5 grammes par jour.

VOIES D'ADMINISTRATION:

Le salicylate de soude a été et est administré par les différentes voies ; la plus simple et une des plus efficaces est à coup sur la voie buccale.

LA VOIE BUCCALE: Elle est la plus simple à imposer au malade et la plus sûre pour le succès du traitement car ce n'est, pratiquement que par elle que la condition essentielle du traitement, c'est-à-dire l'administration par doses fractionnées, est réalisable.

Ce médicament irriterait les parois gastriques s'il était pris dans une solution concentrée ; il faudra donc le diluer dans une assez grande quantité d'eau, en y ajoutant le bicarbonate de soude ; c'est pour cette dernière raison que les eaux minérales bicarbonatées, comme l'eau de Vichy, doivent être préférées et choisies chaque fois qu'il est possible.

En observant ces règles, il est rare qu'on assiste à des intolérances qui, malgré tout quelquefois apparaissent et obligent au moins à changer la voie.

LA VOIE RECTALE: Elle est à employer quand la voie buccale s'est montrée impossible ; on peut donner le salicylate avec un petit lavement qui sera précédé d'un lavement évacuateur. L'inconvénient de cette voie est qu'elle ne peut être employée qu'une ou deux fois par jour ; dès lors, l'administration par doses fractionnées devient illusoire. C'est pour parer à cet inconvénient que Raphaël BULBRICK proposait, tout récemment, l'emploi du goutte-à-goutte rectal, méthode qui nous paraît

intéressante : cet auteur se sert d'une solution à 23,20 pour mille de salicylate de soude qui est une solution isotonique ; il règle son appareil de façon à ce que chaque minute laisse écouler XXXX gouttes (40) de liquide de cette manière on en utilise 120 cc. par heure et, dans 9 heures 23 grammes du médicament sont administrés. L'auteur conseille d'alterner deux heures de repos et deux heures d'injection, en commençant à huit heures et en finissant à vingt deux heures.

Enfin, on peut avoir recours aux suppositoires, de telle sorte que chacun contienne 1 gr. du principe actif. Mais, il nous semble que ce n'est pas à conseiller car l'emploi du médicament, de cette manière, peut irriter la muqueuse rectale.

LA VOIE ENDO-VEINEUSE : C'est surtout LUTEMBACHER qui indiqua l'emploi de cette voie en soutenant qu'elle était supérieure à la voie gastrique, surtout dans les formes graves. Actuellement cette manière d'administration du médicament a des partisans qui voudraient l'utiliser en toutes circonstances ; il nous semble qu'il faut être éclectique et dire que si, dans les cas d'intolérance gastrique absolue, dans les formes graves où il faut agir vite et enfin dans les cas tenaces où le même médicament par la voie buccale s'est montré inefficace, on est amené à administrer la salicylate par la voie sanguine : il faut bien reconnaître qu'il y a là de graves inconvénients :

- 1° la difficulté des injections intra-veineuses répétées chez l'enfant ;
- 2° la sclérose des veines. Nous avons, suivant les règles connues, utilisé la solution de salicylate

glucosé à 10 p. 100 d'une façon très prudente et nous avons toujours constaté que les veines de nos malades se sclérosaient rapidement ; il est superflu de rappeler les inconvénients que ceci comporte dans un avenir aussi bien immédiat que tardif.

3° L'impossibilité d'employer le médicament par doses fractionnées : nous avons dit que, pour obtenir le maximum d'effet, il faut essayer de mettre le malade sous l'action du médicament presque constamment : or, il est difficile d'imposer, aussi bien au malade qu'à sa famille, les injections intra-veineuses plus d'une ou deux fois dans la journée.

4° La rapidité d'élimination : le salicylate de soude s'élimine très rapidement par les urines, surtout quand il est administré par la voie endoveineuse ; donc, le malade ne reste sous l'effet du médicament que pendant un temps bref.

C'est pour parer, au moins en partie, à ces inconvénients que toutes les fois nous avons essayé d'employer cette voie ; quand il était utile de s'y adresser, nous l'avons fait en association avec une autre : quand les malades ne supportent pas une haute dose de salicylate par la bouche, il est rare que l'intolérance persiste quand on n'en donne que 3 ou 4 grammes par la voie buccale et 2 ou 3 grammes par la voie endoveineuse.

Nous utilisons, comme la plupart des auteurs, une solution glucosée à 10 p. 100 qui contient du salicylate de soude, chimiquement pur, dans la même proportion.

Remarquons que LUTEMBACHER utilise aussi une solution polysalicylée, médication qui d'après la majorité des auteurs est inférieure à la médication per os du salicylate de soude. Nos malades n'ont jamais été soumis à ce mode de traitement et nous n'avons pas d'opinion personnelle sur ce sujet.

INTOLERANCE, INCIDENTS ET ACCIDENTS :

Il est rare d'observer des incidents sérieux, quand on emploie le salicylate de soude suivant les règles que nous avons indiquées. Quelquefois, malgré toutes les précautions on peut assister à des accidents qui obligeant à changer la voie d'administration ou, plus rarement, le **médicament lui-même**.

En général, il s'agit de quelques vagues troubles gastriques comme un état nauséux, ou des bourdonnements d'oreilles et vertiges qui disparaissent le plus souvent rapidement. Plus rarement, il s'agit d'inappétence, de vomissements, de troubles visuels et enfin exceptionnellement d'accidents d'acidose qui méritent d'être retenus à cause de leur gravité en l'absence de thérapeutique d'urgence et de la difficulté possible de leur diagnostic avec le rhumatisme cérébral ; les accidents acidotiques peuvent être :

- 1° d'ordre général : il s'agit des manifestations habituelles d'acétonémie ;
- 2° d'ordre nerveux : les mouches volantes devant les yeux d'amblyopie, les bourdonnements d'oreilles, les sueurs, les raideurs et les secousses cloniques, l'insomnie, les troubles psychiques avec céphalées, les hallucinations et la bradycardie.

Le diagnostic, avec le rhumatisme cérébral, doit être fait immédiatement, à cause du pronostic de ce dernier; le diagnostic se fera par la recherche de la température qui est toujours très élevée dans le rhumatisme cérébral et qui est normal ou même au-dessous de 37° dans les accidents d'acidose.

Quelles sont, schématiquement, les causes de ces incidents et accidents?

1°) La condition thérapeutique est la cause la plus fréquente. Il s'agit d'emploi du salicylate en solution concentrée, sans bicarbonate, à dose massive d'une façon inutile. Enfin, quelquefois c'est une alimentation défecueuse qui favorise l'apparition des accidents.

2°) L'intolérance. Même avec des doses minimales du médicament, le malade présente parfois une véritable intolérance à une certaine voie ou, quoique plus rarement, une vraie idiosyncrasie à toute voie d'introduction.

3°) La surcharge de l'organisme en salicylate: le salicylate de soude s'élimine très rapidement, mais, parfois à cause d'un blocage rénal ou d'autres raisons, le médicament n'est pas éliminé et on assiste à une intoxication par véritable surcharge de l'organisme en salicylate.

Comment pourrait-on prévenir ou traiter ces incidents?

1°) En agissant d'une façon méthodique, en surveillant l'administration du médicament, suivant les règles indiquées plus haut.

2°) En surveillant les urines: c'est le point capital. En effet, par la réaction au perchlorure de fer, on peut

facilement s'assurer du passage du médicament dans les urines.

3°) En attachant une grande importance à la constipation, aux vomissements, aux délirés; toutes les fois que ces symptômes apparaissent «ne poursuivre la médication salicylée intensive, dit BABONNEIX, qu'après avoir pris les précautions nécessaires pour rechercher les premiers signes d'acidose». Chaque fois que ce dernier état est soupçonné, la recherche de l'acétonurie ou au besoin celle de la réserve alcaline nous mettra facilement sur la voie.

Enfin, comme disent PAISSEAU, FRIEDMANN et C. VAILLE, chaque fois qu'on constatera, dans les urines, la présence d'albumine et surtout de cylindres granuleux, diminuer formellement les doses de ce sel.

Si, malgré tout, les accidents acidotiques apparaissent, il faut suspendre, au moins momentanément, le médicament et alcaliniser l'organisme, faire des lavages d'estomac, donner à l'enfant du sucre et des stimulants généraux.

b) *Autres corps :*

On a utilisé d'autres corps, tels que l'antipyrine ou pyramidon, salophène, aslipyriine, aspirine, etc... pour compléter l'action du salicylate ou remplacer ce dernier, quand son emploi était nocif. Il est superflu de répéter que si ces corps peuvent quelquefois nous aider à obtenir le résultat attendu du salicylate, ils ne sauraient le remplacer.

Mais, il existe d'autres corps, comme le soufre, l'iode, le manganèse et l'or colloïdal qui ont été employés; leur administration, en association avec le salicylate,

donne des résultats heureux dans les formes sévères. Parmi eux, il faut réserver une place importante au soufre colloïdal, qui a été d'abord employé par LœPER et VAHRAM en 1915; ensuite MARCHAL l'utilisa en injections intra-veineuses, en association avec du salicylate de soude. LASEGUE estime que l'usage de ce corps peut éviter les complications cardiaques. Il faut l'administrer par doses progressivement ascendantes, en commençant par 2cc et en atteignant celui de 16 cc.

A côté du soufre colloïdal, on peut mentionner les métaux colloïdaux: l'or colloïdal a été employé par GRENET en 1915 et l'argent colloïdal par ROBIN en 1907. Ces métaux sont beaucoup moins actifs et GRENET lui-même écrit que si jusqu'à 1922 il a obtenu de très bons résultats par l'emploi de l'or, il n'assiste plus actuellement qu'à des échecs, sans qu'il puisse d'ailleurs en fournir des raisons.

Quant à la manière dont ces corps agissent, on prétend que leur effet est dû à un mécanisme de choc colloïdoclasique.

Enfin, il existe de nombreuses « spécialités » pharmaceutiques où à côté du salicylate de soude on trouve des sels de manganèse, fer, soufre, etc., qui peuvent être administrés avec succès même dans les cas bénins de la maladie.

Léopold LEVI conseille l'emploi du sirop iodotannique, dans lequel l'iode agirait par action sur la glande thyroïde. Nous avons très souvent vu nos malades soumis à ce traitement par notre Maître le Professeur LEENHARDT, mais il ne l'utilisait que comme un traitement reconstituant auquel il faut toujours avoir recours chez

ces malades atteints d'une maladie où la convalescence est si longue.

Quelques-uns de nos malades ont reçu d'autres préparations iodées comme l'Iodaseptine : nous n'avons pas observé de résultats méritant d'être cités.

NOBECOURT utilise l'iode surtout après la crise, en lui accordant une valeur préventive : il donne V à XV gouttes de teinture d'iode pendant 10 à 15 jours.

Les sels de calcium ont été employés surtout dans les formes graves avec lésions cardiaques avancées ; on peut employer le chlorure de Ca ou, comme le conseille GRAY HILL, le salicylate de Ca.

Donc, en nous résumant insistons sur quelques points : d'abord si la spécificité du salicylate de soude est mis en doute par certains auteurs, surtout à cause de son inefficacité ou de son action minime sur les manifestations cardiaques, il n'en est pas moins vrai qu'à l'heure actuelle c'est le médicament chimique le plus fidèle qui peut et doit être utilisé contre toutes les manifestations rhumatismales sans presque aucune contreindication. Ensuite si le salicylate de soude, à hautes doses, ne détermine pas rapidement la sédation, il faut craindre une forme résistance et s'attendre à l'apparition des manifestations viscérales graves. Enfin si dans les formes bénignes, le salicylate suffit, dans les formes graves il est nettement insuffisant et son association avec un autre médicament chimique, tel que le soufre ou une médication biologique est indispensable.

3°) *Médication biologique :*

Si la médication chimique était efficace, par contre,

la médication biologique est beaucoup plus discutée ; d'ailleurs cette incertitude découle de notre ignorance envers l'agent causal de la maladie.

a) *La médication biologique spécifique ou soit disant telle : La vaccinothérapie :*

Elle est surtout employée en Angleterre en temps que méthode curative : les statistiques générales ne sont pas plus favorables dans ce pays.

En France, R. LAUTIER, en partant du bacille d'Aschalmé, a préconisé un vaccin qui donnerait des résultats favorables. Lœper et Degos, considérant que la maladie rhumatismale constituait une forme particulière de réaction de l'organisme vis-à-vis des germes les plus variés, font des intra-dermo-réactions avec différents vaccins et celui de ces derniers qui provoque une réaction positive leur sert de moyen thérapeutique spécifique.

Enfin, J. C. Sall et Barufaldi, accordant une spécificité à certaines formes de streptocoques, traitent leurs malades par des vaccins partant de ces mêmes germes.

Les résultats de ces médications sont à discuter et nous croyons que les quelques effets heureux doivent peut-être dépendre tout simplement d'un mécanisme de choc protéinique.

b) *La médication par le choc :*

En parlant des effets de certains corps, comme le soufre, l'or, l'argent etc... nous avons dit qu'on les considérerait comme agissant par l'intermédiaire d'un choc. Cet état peut-être recherché de diverses manières : on a utilisé la peptone en injection, le lait etc... C'est l'au-

tohémothérapie qu'il a donné à GRENET les meilleurs résultats : chaque deux jours, il injecte 10 cc. de sang du malade sous la peau. SOTER aussi aurait eu de bons résultats en injectant 40 cc.

Les résultats obtenus par ces moyens sont différents et le plus souvent nuls ; en tout cas, il faudra être très prudent, d'autant plus qu'il s'agit généralement de formes graves où les accidents lypothymiques sont à craindre.

c) *L'opothérapie*

A la suite des travaux de ROGER et GARNIER trouvant des lésions du corps thyroïde à l'autopsie des sujets décédés de maladies infectieuses, de CHARREN et JEANDELIZE observent la plus grande sensibilité aux infections des sujets en état d'hypothyroïdie, de VINCENT remarquant l'existence d'une tuméfaction douloureuse de cette glande au cours des maladies infectieuses et en particulier dans la maladie rhumatismale, on a été amené tout naturellement à employer des extraits thyroïdiens dans le traitement de la maladie, surtout en association avec le salicylate de soude.

PAILLARD et THIERS prétendent avoir obtenu un cas de guérison, dans une forme « prolongée, subaigüe et rebelle » par cette association, en donnant 5 à 20 milligrammes de cet extrait par jour.

Plusieurs de nos malades ont été soumis à cette thérapeutique ; mais, nous n'avons jamais observé de résultats appréciables comme le montrent nos observations.

Enfin, d'autres auteurs comme WARNER, conseillent l'emploi des extraits parathyroïdiens en vue de régulariser le métabolisme calcique.

Avant de terminer l'étude du traitement d'attaque, nous mentionnons qu'on pourra avoir recours à des médications spéciales et symptomatiques suivant les cas comme les tonicardiaques ou autres qui ne font pas directement partie du traitement de la maladie de BOUILLAUD.

II - TRAITEMENT D'ENTRETIEN

La gravité de la maladie réside dans les récidi ves fréquentes. On l'a, très justement, comparé à la syphilis, à la tuberculose ou au paludisme pour expliquer qu'il s'agit d'une maladie chronique, caractérisée essentiellement par des récidi ves. Si l'état général des malades n'est pas très touché, à la suite de la première crise, il le devient lors des récidi ves ; d'autre part le rhumatisme cardiaque évolutif ne s'installe le plus souvent qu'à la suite de ces récidi ves non soignées chez les malades abandonnées à leur sort après un traitement d'attaque plus ou moins dirigé.

C'est pour toutes ces raisons qu'une fois l'accalmie de la poussée aigue obtenue, ces malades doivent subir un traitement d'entretien plus ou moins long suivant leur lésion ; dans les cas avec des atteintes cardiaques graves, c'est le médecin qui doit régler la vie de ces petits malades, leur indiquer le genre de vie et même imposer leur profession d'avenir.

C'est grâce à ce traitement bien dirigé qu'on peut espérer une stabilisation prolongée et durable, sinon une régression des lésions qui permettra une existence assez longue à ces infirmes cardiaques.

Nos observations et surtout l'enquête que nous avons faite chez les médecins traitants, montrent qu'on peut espérer de tels résultats, même après des lésions avancées du cœur (voir les observations n° XXVI, XXVIII, XLI, XXXII, LIIL, LXX, etc...)

Les éléments de cette thérapeutique sont l'hygiène générale le repos et la cure salicylée.

A) *L'hygiène générale et le repos*

Ils dépendent essentiellement de la forme de la maladie et surtout des lésions cardiaques. Il est évident qu'un enfant n'ayant eu que quelques arthropathies avec atteinte nulle ou très minime des tuniques du cœur, après une convalescence satisfaisante pourra, sous contrôle médical, reprendre sa vie habituelle en recommandant aux parents de demander un avis médical au moindre symptôme anormal. Mais, c'est surtout dans les formes malignes et sévères que ce repos devient l'élément essentiel pour obtenir un succès thérapeutique : après un séjour hospitalier qui s'échelonne parfois sur des mois, ces malades doivent faire une longue cure de repos dans des établissements spéciaux qui leur permettra de consolider la stabilisation de leur lésion : « Or, écrit GRENET, il faut proclamer bien haut que nous n'avons en France aucune maison de convalescence où nous puissions envoyer de tels malades lorsqu'ils commencent à être améliorés et qu'ils ne sont plus justiciables de l'hôpital ».

POYNTOU avait déjà proclamé l'urgence de cette question de surveillance et du repos prolongé des enfants rhumatisants en convalescence. C'est dans la suite que « The Invalid Children Aid Association » réalisa les espérances

de telle sorte qu'en Angleterre, dans la plupart des grandes villes, ces maisons de repos existent : citons comme exemple des Etablissements comme Queen Mary's Hopital de Carshalton.

Lorsque ces enfants ont été rendus à leur famille, il convient de faire comprendre à celle-ci la gravité du cas et la nécessité d'une surveillance sanitaire régulière : nous avons toujours été frappé de voir avec quel soin notre Maître le Professeur LHENHARDT insistait auprès des parents sur ces notions, en leur indiquant, point par point, le programme journalier de la vie de ces petits malades ; il spécifiait l'heure à laquelle l'enfant devait se mettre au lit, la durée de son sommeil et il indiquait même les jeux que l'enfant devait éviter.

Dans la suite, c'est encore le devoir du médecin de s'occuper de l'orientation professionnelle de ces enfants. Toutes ces notions sont appliquées en Angleterre et les résultats en sont les plus encourageants.

B) *La cure salicylée.*

La dose de ce sel et la durée de son administration dépendent, elles aussi, de la forme de la maladie. Suivie consciencieusement en même temps que le repos, cette cure permet d'avoir de véritables espoirs pour l'avenir de ces jeunes malades.

En général, dans les cas moyens, on conseillera la prise salicylée dix jours par mois, tous les mois pendant la première année ; la deuxième année, elle ne sera appliquée que chaque deux mois et suivant les résultats obtenus ou la gravité des lésions, on prolongera ces cures les années prochaines.

Il est inutile d'avoir recours à des doses massives : avec 2, 3 ou 4 grs, au maximum, de salicylate par jour, on peut en général obtenir le résultat voulu. Dans la suite on pourra même diminuer ces doses ou, au contraire, augmenter si c'est nécessaire.

c) *La médication adjuvante*

On peut s'adresser aux stimulants généraux : crénothérapie ou climatothérapie, qui augmenteront à coup sûr la résistance du terrain de l'enfant ; l'iode, le phosphore, le soufre et l'arsenic surtout à l'état vivant, c'est-à-dire en les cherchant si possible à la source même des eaux minérales. Nous pouvons citer à ce propos Aix-les-Bains, Bourbonne-les-Bains, etc...

Enfin il ne faudra pas négliger la question d'altitude chez ces malades pour la plupart atteints de lésions cardiaques, quand il s'agit de leur conseiller un climat particulier.

III. - TRAITEMENT PREVENTIF

Nous avons laissé pour la fin cette question, car une immunisation préventive spécifique, tant que nous ne connaissons pas l'agent pathogène, est très difficile. Cependant on peut s'attaquer quelquefois à des notions étiologiques favorisantes.

L'isolement des malades au début serait une mesure sage ; la désinfection est une bonne chose sans toutefois avoir quelques illusions au point de vue prophylactique ; la tonsillectomie systématique, préconisée surtout par les auteurs américains, n'a pas donné les résultats qu'on

pouvait espérer. Les soins des rhinopharyngistes ou de caries dentaires ne doivent pas être négligés.

Par contre, en tant que prévention des récidives, nous sommes plus armés et nous pourrions répéter les notions que nous avons étudiées à propos du traitement d'entretien. De plus, il faudra avoir recours au salicylate de soude chaque fois qu'un rhumatisant présente un phénomène infectieux quelconque ou toutes les fois que l'on doit introduire dans son organisme un élément perturbateur de son équilibre biologique. En étudiant les causes favorisantes de la maladie, nous avons insisté sur la possibilité d'une récidive chez un ancien malade ayant reçu un sérum thérapeutique. Dans tous ces cas on doit avoir recours à une cure salicylée préventive.

En résumé, ce chapitre nous montre d'abord que si la maladie rhumatismale est une des plus graves chez l'enfant, nous sommes heureusement armés contre elle grâce au salicylate de soude et au repos prolongé. Ensuite, les moyens de leur application, suivant les cas donnés et enfin la nécessité d'accorder, à la lutte contre la maladie rhumatismale de l'enfance, une place aussi honorable qu'à d'autres maladies graves telle que la tuberculose.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I

D... Denise, 11 ans, entrée dans le service le 4 janvier 1937.

Antécédents familiaux: rien à signaler

Antécédents personnels:

physiologiques: rien à signaler

pathologiques: bronchopneumonies de 2 à 4 ans.

Histoire de la maladie actuelle: début le 25 décembre 1936 par de la fatigue générale, température 39° et pouls 108; s'est plaint de la gorge; otalgie par atteinte des glandes salivaires (5 jours avant l'enfant aurait eu une tuméfaction parotidienne et de la fièvre, on avait pensé aux oreillons, mais pas de cas d'oreillons dans la famille ni à l'école). Pas d'épistaxis ni vomissements, constipation.

Douleurs abdominales: au début continues, ensuite par crise de quelques heures; épigastralgie et douleur dans l'hypocondre droit;

Jamais de diarrhée

Céphalées.

Le Docteur J. BALMÈS est appelé à la consultation et nous a aimablement transmis les renseignements suivants:

Le 29 décembre 1936, à l'examen on trouvait :

Température : 39,5

Système nerveux : signe de Kernig discret, nuque très raide ;

Cœur : bruits assourdis, rapide, frottements systoliques

Abdomen : défense musculaire.

Traitement proposé : glace sur le ventre, coramine.

Le 1^{er} janvier 1937 :

Persistance de douleurs épigastriques et surtout région vésiculaire,

Température 39°

Le Docteur Lapeyrie est appelé en consultation, on pense à une fièvre typhoïde.

Hémoculture impossible à faire, mais le séro-diagnostic de Widal est négatif.

Le 3 janvier 1937 :

Hémoculture négative.

Raideur très marquée.

Abdomen : l'étage sus-ombilical est douloureux à la palpation ; le foie déborde de 2 cm. le rebord costal — matité splénique.

Cœur : souffle au 1^{er} temps avec frottements systoliques

douleur au niveau des deux régions sous-maxillaires

Le 4 janvier 1937 :

L'enfant est entré dans le service.

On trouve le même examen que la veille.

Traitement proposé : septicémine, Rubiazol, tonicardiaques et salicylate de soude Per os 8 gr.

Le 5 janvier 1937 :

Abdomen : défense de la paroi de la région sus-ombilicale droite ; pas de gros foie ni grosse rate ; les reins ne paraissent pas gros.

Système Nerveux : rien à signaler

Douleur à la palpation au niveau des insertions musculaires

Mobilisation de la tête douloureuse

Cœur : souffle systolique de la pointe.

On continue le salicylate de soude de la même façon.

Le 6 janvier 1937 : la température baisse.

Le 7 Janvier 1937 :

Cœur : pointe : souffle systolique

4^{me} espace intercostal : double souffle avec propagation à l'appendice xyphoïde.

Le 8 janvier 1937 :

Frottements péricardiques nettement caractérisés,

Le même souffle systolique de la pointe.

L'enfant prend continuellement la même dose de salicylate de soude.

Le 9 janvier 1937 :

Les signes abdominaux sont très améliorés, ventre très souple et indolore ;

Cœur : frottements péricardiques existent. Le même souffle

Suppression de la douleur cervicale.

On continue le salicylate de soude.

Le 11 janvier 1937 :

Cœur : même état

Poumons : râles sous crépitants

Abdomen : souple, indolore.

Le 12 janvier 1937 :

Poumons : matité de la base gauche,

râles sous crépitants de cette base et dans l'aiselle gauche.

Le 14 janvier 1937 :

L'enfant se plaint pour la première fois de douleurs de la région de l'omoplate droite et du bras droit.

Le 20 janvier 1937 :

Poumons : rien à signaler

Cœur : même état, mais disparition des frottements.

L'enfant quitte le service le 28 février 1937, avec un très bon état général mais porteuse d'une insuffisance mitrale.

Les examens de laboratoire :

La cutie-réaction à la tuberculine pratiquée en 2 fois a été négative

La réaction de Bordet Wassermann : négative

La ponction lombaire pratiquée le 4 janvier a montré un liquide céphalo-rachidien normal

La formule sanguine normale

Urines : rien à signaler

L'examen radiographique du 7 janvier 1937 montrait :

Cœur : ombre globuleuse à convexité droite et gauche accusée mais pas d'image d'épanchement péricardique.

Poumons : Epaissement des hiles

Tramite.

Electrocardiographie : légère atypie caractérisée par un allongement et aplatissement de l'onde T ou D'II

Phono-cardiogramme : Tracé apexien montre : un premier bruit vibrant, très intense suivi d'un souffle holosystolique 6/100 de seconde, après le second bruit qui est normal, petit accident traduisant un claquement d'ouverture de la mitrale.

CONCLUSION : insuffisance mitrale avec sclérose valvulaire.

OBSERVATION N° II

A... Rita, 8 ans, entrée dans le service le 7 septembre 1933.

Antécédents familiaux :

Le grand père maternel aurait été atteint de rhumatisme articulaire aigu.

La mère : de temps en temps des douleurs articulaires fugaces.

Antécédents personnels :

Broncho-pneumonie à 18 mois

Rougeole à 6 ans 1/2

Histoire de la maladie actuelle :

Le début : en juin 1933 par des douleurs dans les articulations des deux genoux, coude et poignet — amélioration dans 12 jours ; ensuite l'atteinte de la nuque — enfin guérison apparente. Dès le début l'enfant aurait été soigné par un médecin.

En août 1933 : L'enfant se plaignait de palpitations cardiaques

Le 25 août 1933 : Œdème des deux pieds

“ Infiltration séreuse de l'abdomen.

“ L'enfant est hospitalisé le 7 septembre 1933.

“ *Examen* : pas de fièvre

“ *Abdomen* : foie descend jusqu'à l'ombilic

Cœur : pointe bat dans le 7^{me} espace intercostal,
énorme souffle systolique, occupant toute la surface
cardiaque, se propageant dans l'hémithorax gauche
en arrière.

Bouche et gorge : carie dentaire
hypertrophie amygdalienne.

Oedème sus-pubien et des grandes lèvres

Tension artérielle : 11 1/2 — 5

Traitement : le salicylate de soude, digitaline.

Le 28 septembre 1933 :

Dyspnée marquée

Oedème malléolaire

Cœur : pointe bat dans le 8^{me} espace intercostal ;
même souffle.

Poumons : rien à signaler

Traitement : salicylate de soude + ouabaïne.

Le 6 octobre 1933 :

Poumons : râles humides aux deux bases

Oedèmes des membres inférieurs

Traitement : théobromine + salicylate de soude +
digitaline + adoverne.

Le 7 octobre 1933 :

Diurèse importante

Diminution des oèmes

Diminution de l'encombrement pulmonaire.

Le 25 octobre 1933 :

Aucun oedème

L'amaigrissement est notable

Abdomen : foie même état

pas de grosse rate

Cœur : grosse ondulation de la région précordiale

frémissement à la palpation

même souffle.

Le 2 novembre 1933 :

Foie diminuée de volume

Le 17 novembre 1933 :

Oligurie, foie augmentée de volume

Le 15 décembre 1933 :

Pouls 140

Pas d'oedème ni cyanose

Cœur : même état

Le 20 janvier 1934 :

Echec du traitement par l'extrait thyroïdien

Le 27 février 1934 :

Bronchite diffuse; l'enfant tousse beaucoup.

Le 4 mars 1934 :

sous l'action de la digitale, la diurèse est plus abondante, l'état général est meilleur — pas de fièvre, mais pouls à 150

Le 6 mars 1934 :

Expectoration très adhérente, sanguinolente avec un peu de pus (aspect de crachats d'infarctus)

Le 27 mars 1934 :

Collapsus, emporté agonisant par les parents
L'enfant est décédé le lendemain.

Examens de laboratoire :

Cuti-réaction à la tuberculine négative.

L'orthocardiogramme le 2 novembre 1933 montrait
que : les diamètres cardiaques sont augmentés dans
tous les sens. Diminution de l'air auriculaire droit et
ventriculaire gauche.

L'examen radiographique du thorax, pratiqué le 9
mars 1934 montrait que : l'ombre cardiaque est
extrêmement développée dans tous ses diamètres.
Aire ventriculaire gauche et auréculaire droite débordant
largement le sternum. Lésions congestives des
poumons surtout aux bases.

OBSERVATION N° III

J... Georges, 7 ans, entrée dans le service le 23
août 1934.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux ni
personnels.

Histoire de la maladie :

Le début : par une angine avec température de 39°
au début de juillet 1934. Ces manifestations ont
duré trois jours.

Le 17 juillet 1934 : reprise de la fièvre avec des dou-
leurs articulaires de la cheville et du genou droit.
Les jours suivants les autres articulations sont at-

teintes progressivement. Il aurait pris le salicylate de soude à dose inconnue.

Le 12 août 1934: l'apparition des mouvements choréïques. Entre dans le service le 23 août: à ce moment les douleurs articulaires n'existent plus; mais l'enfant souffre du ventre depuis une semaine sans diarrhée ni vomissement. Son état est subfébrile.

L'examen le 23 août:

Cœur: pointe bat dans le 5^{me} espace intercostal
léger frémissement
gros souffle systolique.

Le 1^{er} septembre 1934:

Dyspnée; état lipothymique; œdème facial discret
Poumons: râles d'œdème aigu remontant progressivement de la base vers les sommets.

Traitement: saignée de 250 cc.; ouabaïne intraveineuse, oxygène, camphre, salicylate de soude intraveineux.

Malgré le traitement par le salicylate intraveineux et Per os, et les tonicardiaques, l'état de l'enfant s'aggrave de jour en jour.

Le 11 septembre 1934:

Dyspnée et toux incessante, bruits cardiaques assourdis, tachycardie à 140. L'enfant est décédé le même jour.

Examens de laboratoire:

Urines: trace d'albumine deux fois

Radiographie du cœur: élargissement du cœur dans son sens transversal. Le point G est abaissé, G'

légèrement surélevé ; l'arc moyen est allongé. Du côté droit on constate que l'arc DD' est allongé et que sa corde est plus longue que normalement.

Ces signes radiologiques paraissent confirmer le diagnostic de lésion mitrale mais il semble qu'il y ait aussi un léger retentissement sur le cœur droit.

De plus il y a une accusation de la trame pulmonaire qui est probablement due aux lésions cardiaques.

L'Azotémie le 31 août 1934 : 0 gr. 35 p. 1000.

Cutie-réaction à la tuberculine négative.

OBSERVATION N° IV

C... Yvonne, 10 ans, entrée dans le service le 1^{er} mai 1923.

Antécédents familiaux :

Mère aurait des antécédents névropathiques

Cinq fausses couches, avec réaction Bordet- Wassermann positif ;

Un enfant mort de maladie bleue.

Antécédents personnels :

En 1921 l'enfant aurait eu une infection mal définie avec « bouton » sur la nuque et membres, sans fièvre ; pendant quelques mois l'enfant souffrait de la tête.

Histoire de la maladie actuelle :

Le 26 avril 1923 : céphalées et fatigue générale

Le 27 avril 1923 : Anorexie et constipation avec douleurs abdominales.

Le 28 avril 1923 : en plus il y aurait raideur généralisée de la nuque et des membres.

Température 39° 1

Entre dans le service le 1^{er} mai 1923.

Le 2 mai 1923 : on trouve à l'examen :

Température 39° 1

Abdomen : ventre très douloureux, ni gros foie ni grosse rate

Poumons : à gauche : matité avec respiration soufflante en arrière ; matité en avant
à droite : submatité en arrière.

Cœur : rapide, double bruit râpeux à la pointe.

Système nerveux : léger Kernig.

Le 3 mai 1923 :

L'enfant accuse des douleurs au niveau des membres,

Ventre douloureux avec défense de la paroi.

Cœur : double frottement.

L'enfant est soumis au traitement salicylé : 6 gr. par jour.

Le 5 mai 1923 :

Etat général est meilleur

Température 37° 5

Pas de dyspnée — plus de raideur articulaire

Ventre souple

Poumons : signes d'épanchement net à gauche.

Cœur : bruit de va et vient râpeux

rythme à 3 temps

souffle doux systolique de l'insuffisance mitrale.

Diarrhée.

Traitement : salicylate de soude 3 gr.

Le 11 mai 1923:

Diarrhée abondante — fièvre réapparaît
Ventre souple

Le 12 mai 1923:

Suppression du salicylate
Température 39°2
Dyspnée plus marquée

Le 13 mai 1923:

Etat général s'aggrave
Pouls à 120 — l'enfant très agité est sorti sur la
demande des parents.

Les examens de laboratoire:

Hémoculture sur milieu Tribondeau a été négative le
2 mai
Urine: légère trace d'albumine
Radiographie montre:
Cœur augmenté de volume dans tous ses diamètres
Poumon gauche est grisé dans toute sa hauteur
Adénopathie hilare bilatérale.

OBSERVATION N° V

J... Charlotte, 13 ans, entrée dans le service le 2
août 1927.

Rien à signaler dans ses antécédents.

Histoire de la maladie actuelle: L'enfant vient du
service de chirurgie où elle a été opérée d'ostéomyélite

Le 1^{er} août 1927 on constate une température à 39° et
un érythème noueux aux membres inférieurs.

Le 2 août : le genou gauche est rouge, tuméfié et douloureux.

Cœur : souffle systolique permanent se propageant vers l'aisselle

Pouls 100

Traitement : salicylate de soude 8 gr.

Le 6 août 1927 :

Chute de la température

Disparition de l'érythème

On continue le salicylate de soude.

Le 1^{er} septembre 1927 :

Cœur : grosse instabilité cardiaque à l'effort
pas de souffle.

Le 3 septembre 1927 : L'enfant sort avec guérison parfaite.

OBSERVATION N° VI

M... Louise, 15 ans, entrée dans le service le 9 avril 1923, rien à signaler dans les antécédents sauf des bronchites à répétitions.

Histoire de la maladie actuelle :

Il y a quelques jours anorexie et quelques troubles digestifs ; l'enfant était adressé au service oto-rhino-laryngologie pour ablation des végétations adénoïdiennes, mais on sursoit à l'intervention à cause de l'existence de la fièvre et de la température. L'enfant nous est adressée le 9 avril 1923 ;

A l'examen on trouve la cheville gauche douloureuse,

mais sans œdème; à l'auscultation du cœur on constate un souffle post-systolique modifié par des inspirations profondes.

On soumet l'enfant au traitement salicylé; dans quelques jours, tout rentre dans l'ordre et l'enfant quitte le service le 29 avril pour subir l'ablation de végétations adénoïdiennes.

Elle revient le 10 mai 1923 après l'opération.

Le 14 mai 1923 :

Douleur dans le genou gauche avec léger œdème à ce niveau.

Pas de fièvre. Salicylate de soude.

Le 30 mai 1923 l'enfant sort complètement guérie avec un cœur normal.

OBSERVATION N° VII

A... Georgette, 8 ans, entrée dans le service le 26 mai 1933.

Rien à signaler dans les antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

En mai 1932 l'enfant aurait eu des diverses arthralgies avec fièvre, qui ont duré 2 mois, n'a pas été soignée. Les douleurs articulaires fugaces se reproduisent pendant un temps prolongé; dans le courant de ces crises on constate l'apparition des mouvements choréiques qui ont duré trois mois; à aucun moment l'enfant n'aurait pris de salicylate de soude; ensuite guérison apparente parfaite.

L'enfant entre dans le service le 16 mai 1933 : depuis 8 jours, température à 39° avec des arthralgies ; 4 jours après les mouvements choréïques réapparaissent.

A l'examen on trouve : souffle de l'insuffisance mitrale ; tachycardie à 150 ;

aux poumons on note la présence des râle sous crépitants à la base gauche et en arrière.

L'enfant meurt peu après son entrée sans qu'on ait le temps d'intervenir.

OBSERVATION N° VIII

V... M., 15 ans, entrée dans le service le 23 septembre 1923.

Rien à signaler dans ses antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

A l'âge de 6 ans l'enfant avait été soigné dans le service pour des arthralgies, sans atteinte cardiaque.

A l'âge de 10 ans, nouvelle crise avec atteinte cardiaque ; depuis l'enfant souffre de temps en temps de ses différentes articulations.

En 1918 : l'enfant est de nouveau hospitalisé à cause des arthralgies.

A l'examen on avait noté :

Cœur : pointe bat dans le 5^{me} espace

1^{er} temps : double claquement accompagné d'un souffle se propageant à l'aisselle

2^{me} temps : soufflé.

On aurait mis l'enfant au traitement salicylé.

Le 23 septembre 1923 : l'enfant revient pour une nouvelle crise.

Cœur : souffle d'insuffisance mitrale

Dyspnée, œdème discret des membres inférieurs

Poumons : râles sous-crépitaux du côté gauche.
souffle aigre à droite et en arrière.

Décès durant le mois de février 1924 hors du service.

OBSERVATION N° IX

P... Lucien, 6 ans, entré dans le service le 4 décembre 1931.

Antécédents familiaux : rien à signaler

Antécédents héréditaires :

à l'âge de un an l'enfant a été soigné dans le service pour des troubles digestifs — un mois après il est revenu pour la rougeole.

Histoire de la maladie actuelle :

La maladie aurait commencé vers le milieu du mois de novembre par l'arthrite du cou-de-pied droit qui était rouge, douloureux et tuméfié. Quelques jours après : douleurs de l'articulation coxo-fémorale droite et du gros orteil gauche. Température 38° ; angine et diarrhée.

Le 1^{er} décembre l'état s'aggrave ; diarrhée dysentérique et douleur dans l'hypochondre droit.

Température 38°/2

Le 4 décembre on hospitalise l'enfant :

Température 37°/5

Cœur : frémissement cataire à la palpation

souffle prolongé, à la pointe

pouls à 140

tension artérielle: 10 — 6.

Abdomen: gros foie débordant de 4 travers de doigts le rebord costal; très douloureux à la palpation.

Amygdales très hypertrophies et rouges.

Traitement: salicylate de soude intraveineux 3 gr. coramine.

Le 5 décembre 1931:

Pas de douleurs dans les articulations

Quelques taches échyмотiques au niveau de la cuisse, des jambes et de l'abdomen.

Abdomen: le foie atteint la ligne ombilicale.

Cœur: les battements ne sont perceptibles qu'au niveau de l'appendice xyphoïde;
léger frémissement à la pointe
souffle systolique avec les mêmes caractères
claquement diastolique à la base.

Le 7 décembre 1931:

Foie nettement diminué de volume

Cœur même état

On prescrit spartéine et coramine.

Le 11 décembre 1931:

Poumons: râles sous-crépitaпts au sommet droit après la toux; crachats hémoptoïques.

T. A. : 9-5.

Le 12 décembre 1931:

Température 37°9 — Pouls 90

Le foyer pulmonaire a disparu
Légère submatité à gauche et en avant.

Le 22 décembre 1931 :

Foie normal
Poumons : rien à signaler

Le 5 janvier 1932 :

Bon état général, aucune manifestation articulaire
Cœur : souffle systolique très léger de la pointe,
le claquement de la base a disparu.
L'enfant sort le 28 janvier 1932 en parfaite stabilisation.

Le 15 mars 1933 : l'enfant revient en consultation pour
chorée qui date d'un mois.

L'examen : pas de douleurs articulaires ; température normale.

Cœur : le même souffle d'insuffisance mitrale
On met l'enfant à une cure salicylée (6 gr. par jour),
ensuite l'arsylène et puis reprise du salicylate.
L'enfant quitte le service le 30 juillet 1933 avec un bon état général.

Les Examens de Laboratoire :

Formule sanguine : normale le 12 décembre 1931

Radiographie : encombrement latéral des deux plagues
pulmonaires surtout à droite. Cœur volumineux.

A un examen ultérieur :

diminution du volume du cœur

amélioration des images pulmonaires

L'examen en mars 1933 montrait :

Cœur : une convexité anormale de toute la moitié supérieure du profil gauche qui correspond à une augmentation de volume de l'oreillette gauche et donc correspond à une insuffisance mitrale. Il y a aussi hypertrophie des cavités droites.

Poumons : Hiles un peu chargés.

Urines :

le 12 novembre 1931/ : albumine 3 gr. p. 100.

le 16 décembre 1931/ : dans le culot de centrifugation il y a de nombreux leucocytes et hématies ; mais pas de cylindres.

le 7 janvier 1932 : albumine : 0 gr. 50 p. 1000.

OBSERVATION N° X

N... Victoria, 14 ans, entrée dans le service le 19 novembre 1930.

Rien à signaler dans ses antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

Le 16 novembre 1930 la maladie a débuté par des douleurs dans l'articulation coxo-fémorale droite et scapulo-humérale gauche — il y avait de la fièvre et des troubles digestifs vagues. Ensuite douleur à la nuque et dans les petites articulations du pied.

Entre dans le service le 19 novembre 1930 : A l'examen on note :

Strabisme convergent.

douleur dans les deux articulations tibiotarsiennes.

choc rotulien léger à droite.

Cœur : bruits assourdis, sans souffle ; le premier bruit paraît prolongé.

Gorge : rouge, amygdales hypertrophiées.

Traitement : salicylate de soude 8 grammes par jour.

Le 3 décembre 1930 : l'enfant quitte le service avec guérison parfaite ; cœur normal.

OBSERVATION N° XI

M... Louis, 6 ans, entré dans le service le 19 juillet 1923.

Rien à signaler dans les antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

L'enfant entre dans le service pour fièvre et céphalée qui durent depuis 3 jours ; on note à l'examen :

Une éruption surtout localisée aux bras, au dos et aux flancs ; respectant le visage ; ce sont des éléments nettement délimités au contour irrégulier, le centre de l'élément est blanchâtre, ils s'effacent à la pression, ne sont ni surélevés ni prurigineux ; par endroits ils s'assemblent pour former des placards.

Abdomen : gargouillements dans la fosse iliaque droite
ventre ballonné

pas de gros foie ni grosse rate
rares vomissements, diarrhée.

Cœur : bruits assourdis et lointains.

Température 40°.

Le 20 juillet :

Chûte de la température, éruption s'atténue nettement

Cœur : on entend un souffle de l'insuffisance mitrale
il semble exister un double souffle au foyer aortique.

Traitement : le salicylate de soude.

Le 24 juillet :

Cœur : arythmie respiratoire. T.A. : 17-6, mêmes
souffles.

Le 26 juillet :

Plus de diarrhée, selles normales.

Cœur : même état

Le 4 août :

Etat général s'améliore.

Cœur : même état

Le 6 août :

Douleurs articulaires

Cœur : même état.

Le 20 septembre :

Bon état général, l'enfant prend 8 grammes de salicylate par jour.

Le 19 octobre :

L'enfant accuse de l'œdème des chevilles le soir.

Poumons : râles de congestion à droite

dyspnée d'effort.

Cœur : mêmes souffles.

Le 28 octobre :

Cœur : double souffle au foyer aortique
souffle de l'insuffisance mitrale.

L'enfant quitte le service.

OBSERVATION N° XII

M... Louis, 10 ans, entré dans le service le 10 août 1923.

Rien de particulier à signaler dans les antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

Le 6 août 1923 : légère douleur dans le genou droit, mais en août 1922 l'enfant aurait souffert des mêmes douleurs qui ont disparues spontanément en 15 jours sans traitement.

Il est hospitalisé le 10 août 1923 : on note à l'examen :
Température 39°5.

Genou droit : globuleux, les méplats sont effacés, empatement du cul de sac tricipital, fémur et tibia non douloureux; la jambe est en flexion sur la cuisse. Pas de choc rotulien.

Genou gauche : l'ébauche des mêmes signes.

Cœur : souffle systolique à la pointe, s'irradiant vers l'aiselle et vers la base.

Traitement : salicylate de soude 6 grammes.

Le 12 août :

Coup de pied droit est douloureux et gonflé

Les genoux sont nettement améliorés.

On continue le salicylate.

Le 17 août :

La température est normale depuis 4 jours ; pouls 140.

Cœur : souffle grave post-systolique à la pointe.

L'enfant supporte bien le salicylate.

Le 20 août :

Pouls à 52.

Cœur : même état.

Bon état général.

Le 22 août :

Pouls à 68.

Bon état général, l'enfant quitte le service.

IL REVIENT LE 30 AOUT 1923 :

Douleur au genou droit et omoplate droite

Cœur : le même souffle à la pointe

On reprend la salicylate de soude.

Le 1^{er} septembre 1923 :

Température normale, les douleurs ont disparu.

L'enfant quitte le service le 11 septembre 1923.

IL REVIENT LE 8 AOUT 1925 :

Douleur à l'épaule gauche ; le poignet gauche est légèrement tuméfié.

Constipation depuis 8 jours.

On reprend le salicylate de soude.

Le 10 août :

Toutes les articulations du membre supérieur gauche sont douloureuses.

Cœur : même état.

Le 26 août :

Cœur : souffle systolique à la pointe

souffle diastolique très net à la pointe et se propageant vers l'appendice xyphoïde.

Le 30 août :

Apparition des mouvements choréiques assez peu mar-

qués dans le membre supérieur droit.

L'enfant revient à plusieurs reprises à la consultation, son cœur est toujours dans le même état.

Le 25 septembre 1929 :

L'enfant vient en consultation en déclarant que depuis le mois d'août d'ecette année, il souffre de la cheville gauche.

Cœur : le double souffle à la pointe.

Il est intéressant de noter que les récidives se sont déclarées toujours au mois d'août.

OBSERVATION N° XIII

R... Providence, 11 ans, entrée dans le service le 23 décembre 1937.

Rien de particulier à noter dans ses antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

La maladie a débuté par une angine rouge et une température de 39°6, 16 jours après une appendicectomie.

L'état général était bon.

Trois jours après, c'est-à-dire le 19 décembre, on constate, dans le service de chirurgie infantile, une éruption morbilliforme respectant la face.

Le 22 décembre l'enfant se plaignait de vives douleurs aux deux poignets et le lendemain elle nous est adressée ; à l'examen on note :

Pas de trac ed'éruption,

Poignets tuméfiés, légèrement douloureux, sans rougeur.

Cœur : le premier bruit assourdi et un peu prolongé.

Traitement : salicylate de soude 6 grammes.

Le 7 janvier 1938 :

Cœur : premier bruit soufflé à la pointe

Amygdales hypertrophiées et cryptiques

Même traitement.

Le 3 février 1938 :

Cœur : même état.

Bon état général.

L'enfant sort du service avec le conseil de continuer le traitement salicylé.

Les examens de laboratoire :

Cuti-réaction à la tuberculine négative

Cuti-réaction à la tuberculine négative

Formule sanguine : légère anémie, lymphocytose 49 p. 100.

Radiographie du cœur : Le cœur paraît augmenté de volume, il ne semble pas exister de modification du volume des différentes cavités (le 30 décembre 1937)

OBSERVATION N° XIV

M... Jean, 15 ans, entré dans le service le 19 octobre 1923.

Rien de particulier dans les antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

En 1920 l'enfant aurait eu des courtes crises d'arthralgie dans l'épaule gauche ; les années suivantes, il aurait eu d'autres crises mais il n'a jamais été soigné.

Le 1^{er} octobre 1923, l'enfant s'est plaint d'arthralgies dans les deux genoux, sans tuméfaction ; les mouvements étaient très douloureux au niveau de ces deux articulations.

Le 9 octobre 1923 l'enfant est hospitalisé. A l'examen on note :

Température 39°

Genou gauche globuleux et douloureux, il existe un choc rotulien

Cœur : éréthisme cardiaque

souffle systolique à la pointe sans propagation et dont l'intensité varie avec les positions

Le traitement salicylé est institué.

Le 16 octobre :

Cœur : le souffle systolique en jet de vapeur, entendu faiblement dans le dos.

frémissement présystolique à la palpation ;

dédoublement du 2^{me} bruit à la pointe.

Température 37°

Le 19 octobre 1923 :

Très bon état général

Cœur : mêmes signes

L'enfant sort du service et on lui conseille de continuer le traitement salicylé.

Le 16 novembre 1923 l'enfant revient en consultation :

Cœur : le même souffle systolique persiste.

le dédoublement du second bruit a disparu.

OBSERVATION N° XV

E... Jeanne, 11 ans, vient en consultation le 20 décembre 1932.

Les antécédents personnels sont chargés.

Laryngite dyphtérique à 3 ans, scarlatine à 4 ans 1/2

Coqueluche à 5 ans 1/2, fièvre typhoïde à 6 ans,

Oreillons à 7 ans, rougeole à 8 ans.

Opérée d'une appendicite chronique en 1931.

Histoire de la maladie actuelle :

Le 20 décembre 1932 l'enfant vient en consultation à cause des maux de tête qui durent depuis 8 jours, en même temps l'enfant se plaint du genou gauche.

A l'examen on note :

Augmentation du genou gauche qui est douloureux et rouge, choc rotulien à ce niveau.

Température à 37°2. |

Cœur : rien à signaler

On conseille le repos absolu et une cure salicylée classique.

OBSERVATION N° XVI

C... Marie, 12 ans, entrée dans le service le 21 mars 1934.

Antécédents familiaux : rien à signaler.

Antécédent personnels : L'enfant aurait été toujours maigre et chétive ; aurait eu la rougeole à 6 ans.

Histoire de la maladie actuelle :

Vers le 15 décembre 1933 l'enfant a commencé d'ac-

cuser de la dyspnée d'effort, des palpitations et de l'amaigrissement. Ce n'est que 16 jours après que le médecin traitant constatait chez cet enfant une température à 39° et une éruption polyclique (disparaissant en 5 jours) ; en même temps l'enfant accusait des douleurs intercostales. Au bout de quelques jours tout disparaissait sauf les arthralgies diverses.

Le 25 janvier 1934 reprise de la température avec réapparition des tâches qui durent cette fois 8 jours.

Pendant le mois de février l'enfant allait bien.

Le 15 mars 1934 : douleurs précordiales, angoisse, dyspnée d'effort, cyanose des extrémités et l'enfant signalait des extrasystoles.

Dès le début aurait pris du salicylate et divers antiseptiques.

On hospitalise l'enfant le 21 mars 1934, à l'examen on notait :

Enfant très grande pour son âge, cachectique et rachitique ;

Cœur : pointe bat dans le 6^{me} espace intercostal ; gros frémissement à la pointe

gros roulement présystolique, souffle systolique et souffle diastolique à la pointe.

quelques extrasystoles.

Membres : douleurs dans les articulations des doigts avec raideur, de plus on note aux membres supérieurs de petites nodosités au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, poignets et coudes. Elles sont dures et mobiles de grosseur d'une lentille : nodosités de Meynet.

Sur le peau du thorax, ventre et cuisses, on note une éruption à petits éléments polycyclique ; ces éléments ne sont pas surélevés ni prurigineux, le visage est intact, le centre de certains éléments est blanchâtre.

De plus il y a des nodosités dures de volume d'un pois qui paraissent adhérentes au tendon des radiaux à 5 centimètres au-dessus de l'articulation radio-cubitale.

Le traitement : salicylate de soude 8 grammes.

Le 27 mars 1934 : L'érythème a disparu mais les nodosités persistent.

Le 1^{er} avril 1934 : les nodosités diminuent rapidement de volume.

Le 2 avril 1934 :

Le foie est gros, dépasse de 4 travers de doigts le rebord costal.

Pas d'œdème ni ascite.

Le 4 avril :

Dyspnée de décubitus, gros foie.

Traitement : digitaline et salicylate de soude.

Le 6 avril :

Sous l'influence de la digitaline la diurèse a été abondante.

Le 7 avril :

Hémoculture sur milieu de Lowenstein a été négative.

Le 8 avril :

Réapparition totale de l'érythème sur le tronc et les cuisses ; les éléments de dimension d'une pièce de 10 sous confluent sur le ventre et sur le tronc.

Le 10 avril :

Le foie est normal, l'érythème s'estompe.

Le 11 avril :

Erythème très caractérisé sur les membres inférieurs et sur tout le dos.

Abdomen : ventre souple, le foie dépasse d'un travers de doigts.

Dyspnée, respiration rapide. Température 38°1. Pouls 108

Cœur : frémissement cataire ; pointe battant dans le 6^{me} espace.

Très gros roulement présystolique à la pointe, avec

Très gros roulement présystolique à la pointe, avec souffle systolique et dédoublement du 2^{me} bruit surtout à la base. De plus à cette base on entend un double souffle systolo-diastolique.

Poumons : Rien à signaler.

Le 12 avril :

Dyspnée de décubitus, angoisse précordiale.

Vomissements.

Cœur : même état.

Apparition d'une nouvelle poussée d'érythème.

L'enfant est au traitement salicylé et ouabaïne.

Le 16 avril :

Foie augmenté de volume.

Cœur : même état.

Le 19 avril :

Foie encore plus gros que lors de l'examen précédent.

Le 20 avril :

Nodosités de Meynet au niveau des apophyses épi-

neuses des vertèbres cervico-dorsales, des deux acromions.

Poumons : quelques râles sous-crépitaux à la toux des deux côtés.

Le 26 avril :

Tension artérielle : 11,5 — 3,5

Foie : même état.

Le 12 mai 1934 :

Vomissements, diarrhée.

Foie : dépasse de 4 travers de doigts le rebord costal.

On reprend une nouvelle série d'ouabaine.

L'enfant présente toujours une légère fièvre.

Le 19 mai 1934 :

Ventre résistant, foie dépassant de 5 travers de doigts.

Poumons : petit foyer de râles fins des deux côtés aux deux bases.

Cœur : même état.

Le 24 mai :

Œdème des membres inférieurs, dyspnée, pâleur, le foie dépasse de 6 travers de doigts.

Le 25 mai :

L'œdème gagne les grandes lèvres.

Le 1^{er} juin :

Ictus : chute, légère crise convulsive, déviation de la face, immédiatement après il y a une hémiplegie droite totale avec signe de Babinski.

Psychisme ralenti, ne se rend pas compte de son état.

Cœur : gros éréthisme cardiaque, pouls 120,
T. A. = 17,5 — 8.

L'enfant est repris par ses parents pendant la nuit.
Les nodosités de Meynet étaient encore très nettes
aux mains.

Le Docteur MEGEROVSKI nous a aimablement renseigné,
que l'enfant était décédé le lendemain.

Les examens de laboratoire :

La cuti-réaction à la tuberculine a été toujours négative.

La réaction de Bordet-Wassermann a été négative.

Pas de B.K. dans les crachats.

Radiographie : voile important des deux plâges pulmonaire : congestion du parenchyme.

Cœur : très volumineux et déformé : G abaissée, convexité très accusée de l'arc moyen gauche ; arc inférieur droit bombe nettement dans l'hémithorax droit : retrécissement mitral.

La radiographie des mains, des poignets et de la colonne vertébrale ne montre aucune image pathologique.

OBSERVATION N° XVII

E... Lucette, 9 ans, entrée dans le service le 15 novembre 1934.

Rien de particulier à signaler dans ses antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

En juin 1934, l'enfant s'est plaint, pour la première fois de douleurs dans son articulation du cou-de-pied,

ensuite, les autres articulations ont été atteintes. La température n'a pas été vérifiée et le salicylate n'a pas été prescrit.

En juillet (vers le 15) 1934, une légère dyspnée d'effort s'installait.

Au mois d'août de la même année l'enfant aurait été victime d'une congestion pulmonaire qui dura 20 jours; la dyspnée d'effort augmentait progressivement. Le médecin traitant trouvant des lésions cardiaques adressa le malade au Professeur LEENHARDT qui trouve un souffle systolique mitral avec tachycardie et de la dyspnée, en même temps qu'un gros foie; on prescrit alors un traitement salicylé associé à la digitaline. Enfin le 12 novembre on décide l'hospitalisation de l'enfant.

A l'examen on trouve à ce moment:

Aucune douleur articulaire, dyspnée d'effort, oligurie.
Tachycardie: pouls à 160. Respiration rapide: 60 à la minute.

Quelques vomissements.

La peau légèrement infiltrée.

Le foie déborde de trois travers de doigts le rebord costal.

Cœur: voussure thoracique en avant et à gauche
pointe bas dans le 6^me espace intercostal,

ondulation à jour frisant,

battement du creux épigastrique,

souffle systolique mitrale très net.

un souffle diastolique douteux à la pointe, double
souffle à la base.

Traitement: salicylate de soude intra-veineux 3 gr.

Le 17 novembre :

L'enfant a vomi 6 fois.

Tension artérielle 10,5 — 6

Le 24 novembre :

Le foie dépasse de deux travers de doigts, il est douloureux.

Cœur : même état, mais le souffle diastolique de la pointe a disparu ;

Persistances des vomissements ;

Ouabaine intramusculaire 1cc.

Le 26 novembre :

Pouls à 124, respiration à 40.

Température à 39°, provoquée par un abcès de la cuisse gauche.

Reflexe hépato-jugulaire

Toux fréquente,

Poumons : submatité à la base droite.

Le 28 novembre :

Bonne diurèse. Arrêt des vomissements.

On arrête l'ouabaine (5 injections de 1/4 de milligramme ont été faites).

Le 3 décembre :

Le foie est de nouveau douloureux

Le réflexe hépato-jugulaire.

Le 4 décembre :

Incision de l'abcès de la cuisse.

Le 8 décembre :

On soumet l'enfant au traitement par digitaline : X gouttes par jour.

La température ne se stabilise pas ; l'enfant est toujours subfébrile.

Le 10 décembre 1934 : les parents reprennent l'enfant malgré l'avis contraire qui leur a été donné.

Le Docteur ROBILLOT nous a aimablement écrit que l'enfant était décédé un mois après sa sortie en asystolie irréductible et fébrile.

Les examens de laboratoire :

La formule sanguine montrait une leucocytose (16.000) et de l'anémie.

La radiographie :

Cœur très volumineux surtout le cœur gauche ; les arcs moyens et inférieurs gauches bombent. Le point G est fortement remonté. En particulier en oblique, l'oreillette gauche bombe dans l'espace clair rétro-cardiaque (le 19 novembre 1934).

L'électrocardiographie :

Prépondérance ventriculaire droite, sans anomalie du complexe ventriculaire.

La cuti-réaction à la tuberculine a été négative.

OBSERVATION N° XVIII

B... Marie, 11 ans, entrée dans le service le 22 février 1932.

Antécédents familiaux : Mère décédée à la suite d'une chorée ayant duré 7 mois.

Histoire de la maladie actuelle :

En 1927, (à l'âge de 6 ans) l'enfant aurait eu une première crise de rhumatisme articulaire aigu qui a duré

8 jours, traitée par le salicylate de soude.

En juillet 1930 une crise de chorée.

Depuis le 15 décembre 1931 une nouvelle crise de chorée et l'enfant entre dans le service le 22 février 1932. A l'examen on note de légers mouvements choréiques et un souffle d'insuffisance mitrale au cœur. On met l'enfant au traitement salicylé.

Le 2 avril 1932 : l'enfant quitte le service guérie de sa chorée, et un bon état général. On lui conseille de continuer le traitement salicylé.

Elle revient en consultation le 3 septembre 1932 et on note à l'examen :

Cœur : le même souffle d'insuffisance mitrale.

Aucun mouvement choréique.

Les examens de laboratoire :

'La réaction de Bordet et Wassermann' : négative.

La radiographie :

'Assymétrie thoracique très marquée.

Le cœur ne paraît pas augmenté de volume.

OBSERVATION N° XIX

G... Marie-Louise, 10 ans, entrée dans le service le 18 janvier 1932.

Antécédents personnels : rougeole à 3 ans ; en octobre 1931 l'enfant aurait eu une éruption scarlatiniforme sans angine mais avec desquamation nette.

Histoire de la maladie actuelle :

En novembre 1931, pendant la convalescence de la scarlatine la première poussée rhumatismale apparaît,

il y aurait eu «une légère atteinte cardiaque». Vers la fin du même mois tout semblait rentrer dans l'ordre et l'enfant retourne à l'école.

Vers le milieu de décembre 1931 apparition des mouvements choréiques et d'une fièvre de 38°. 12 jours après les parents auraient constaté l'apparition d'un érythème généralisé «type urticarien». L'enfant est hospitalisée le 18 janvier 1932. On note à l'examen :

Température 38°3.

éruption généralisée, confluente, par plaques, à contour circiné, légèrement surélevée, centre décoloré, aspect polychrome, non prurigineuse mais intéressant aussi bien la face que le corps.

Il existe des mouvements choréiques.

Traitement : salicylate de soude.

Le 21 janvier :

Température 40°5

L'hémoculture est négative.

Traitement : salicylate de soude 6 grammes, septicémine 8 grammes.

Le 22 janvier :

Température 37°5

Le 28 février 1932, l'enfant quitte le service avec un bon état général mais il existe encore quelques mouvements choréiques à droite.

Dans cette observation on n'indique jamais l'état du cœur.

OBSERVATION N° XX

R... Elisabeth, 10 ans, entrée dans le service le 19 décembre 1931.

Rien de particulier à signaler dans ses antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

Les parents nous disent que depuis le mois d'octobre 1931, l'enfant est agitée avec un sommeil troublé et ne travaille pas à l'école.

En même temps elle, aurait eu quelques arthralgies passagères et généralisées. Le médecin traitant prescrit le salicylate de soude (à dose inconnue) et tout rentre dans l'ordre.

Le 17 décembre 1931 un syndrome choréique apparaît et le 19 on décide l'hospitalisation.

A l'examen on note :

Apyrexie, des mouvements choréiques de la face, du cou et des membres.

Cœur : pointe bat dans le 4^{me} espace intercostal ;

l'éréthysme cardiaque

souffle systolique d'insuffisance mitrale

souffle systolique au foyer aortique

éclat du 2^{me} bruit au foyer pulmonaire.

Traitement : salicylate de soude intra-veineux 2 gr.
par jour : arsylène.

Le 29 février 1932 :

Amélioration de la chorée.

Cœur : le souffle mitral est très intense.

L'enfant sort le 1^{er} mars 1932 en très bon état général, mais avec un souffle d'insuffisance mitrale intense.

Le 8 avril 1932, elle revient en consultation :

Très bon état général.

Très léger souffle systolique à la pointe.

Le souffle systolique de la base n'est plus perceptible.

Les examens de laboratoire :

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

La réaction de Bordet et Wassermann est négative.

Mademoiselle Docteur SENTIS en répondant à notre enquête nous a renseigné très aimablement en nous indiquant le 15 janvier 1939 que l'enfant était toujours en très bon état général et que sa lésion cardiaque était bien compensée.

OBSERVATION N° XXI

R... Jean, 7 ans, entré dans le service le 9 septembre 1924.

Rien de particulier à noter dans ses antécédents sauf une broncho-pneumonie à l'âge de 4 ans, soignée dans le service.

Histoire de la maladie actuelle :

Le 31 décembre 1921 l'enfant était hospitalisé dans le service pour une chorée; on avait noté à ce moment un souffle systolique avec légère propagation axillaire et un dédoublement intermittent du 2^{me} bruit cœur.

Le 9 septembre 1924, il est de nouveau hospitalisé pour une chorée. Les parents disent qu'en 1923 l'enfant aurait été victime d'une arthrite de la hanche

gauche qui avait guéri spontanément au bout de quelques jours.

A l'examen on notait des mouvements choréïques mais le cœur paraissait normal. On institue un traitement salicylé.

Le 27 novembre 1924 : L'enfant quitte le service, l'examen à la sortie montrait qu'il existait encore des mouvements choréïques à la marche. Le cœur paraissait normal même après exercice.

OBSERVATION N° XXII

P... Mireille, 13 ans, entrée dans le service le 29 janvier 1938.

Aucun antécédent pathologique, familial ou personnel n'est signalé.

Histoire de la maladie actuelle :

En août 1936 l'enfant aurait présenté « des tremblements » aux membres supérieurs et inférieurs, sans fièvre, ces mouvements auraient disparu en mai 1937.

En septembre 1937 les mêmes troubles réapparaissent mais d'une façon plus accentuée qu'en 1936.

Le 29 janvier 1938, l'enfant est hospitalisée; on note à l'examen :

aucune incoordination motrice
très bon état général

Cœur : pointe bat dans le 4^{me} espace intercostal gauche

gros souffle systolique à la pointe avec propagation axillaire.

Système nerveux : rien à signaler

Température normale

Traitement : salicylate de soude 4 gr. par jour.

Le 3 février 1938 :

Même examen.

Salicylate de soude 2 gr.

Le 6 mars 1938, l'enfant quitte le service avec le même état cardiaque.

OBSERVATION N° XXIII

B... Henriette, 14 ans, entrée dans le service le 11 janvier 1935.

Antécédents personnels : Accouchement pénible terminé par application de forceps ; varicelle à 2 ans ; rougeole et coqueluche à 4 ans.

Histoire de la maladie actuelle :

En novembre 1934 l'enfant s'est plaint de douleurs articulaires généralisées avec tuméfaction de la face dorsale des deux mains et des deux pieds — température 38° et 39°.

Huit jours après ce début on notait l'apparition d'un tremblement des mains, dysarthrie, fixité du regard et maladresse.

Traitement : l'enfant aurait été mis au régime déchloruré (à cause d'une légère albuminurie d'ailleurs passagère) et prenait deux comprimés de 0 gr. 05 de Gardénal par jour.

Elle est hospitalisée le 11 janvier 193. On note :

Température 37°3

Cœur : souffle systolique apexien avec légère propagation axillaire

claquement diastolique de la base.

Système nerveux : le tableau clinique de chorée de Sydenhan.

Traitement : salicylate de soude 5 gr. par jour.

L'enfant quitte le service le 15 mars 1935 guérie de sa chorée, mais avec une insuffisance mitrale.

OBSERVATION N° XXIV

V... Jean, 14 ans, entré dans le service le 22 février 1936.

Antécédents :

Familiaux : père bacillaire

Personnels : accouchement pénible, né en état de mort apparente ; laryngospasme entre 12 et 15 mois ; chorée à l'âge de 6 ans et qui a duré 3 mois ; ensuite des douleurs articulaires ; amygdalectomisé à l'âge de 4 ans.

Histoire de la maladie actuelle :

Il y a 3 ans, à l'inspection médicale des écoles on notait un « souffle au cœur » ; ensuite au dispensaire d'hygiène on avait émis l'hypothèse de « rhumatisme cardiaque » et on conseilla la consultation.

A l'examen du 22 février 1936 on note :

Cœur : pointe bat dans le 6^{me} espace intercostal gauche

Eréthisme cardiaque — pas de frémissement cataire.

Souffle systolique en jet de vapeur se propageant vers l'aisselle, à la pointe.

Tension artérielle : 11 — 8:

On conseille une cure salicylée et de ramener l'enfant dans quelque temps.

Le 20 juin 1936 : L'enfant vient en consultation.

On retrouve les mêmes signes cardiaques.

On conseille un traitement d'entretien par le salicylate de soude.

L'examen radiographique du cœur montrait :

L'augmentation globale du volume du cœur caractérisée par un agrandissement de tous les diamètres, par une convexité accusée des bords gauche et droit, ce dernier dépassant largement la colonne vertébrale.

OBSERVATION N° XXV

B... Eveline, 12 ans, entrée dans le service le 15 septembre 1937.

Rien de particulier à signaler dans les antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

Au mois de mai 1937 : une angine banale

En juillet 1937 : douleurs articulaires généralisées, la température n'a pas été prise.

Depuis le 15 août 1937 apparition de mouvements choréïques.

Elle est hospitalisée le 15 septembre 1937.

A l'examen : on note :

Le tableau classique d'une chorée de Sydenham

Cœur : instabilité cardiaque

quelques extrasystoles

Température 37° 5

Traitement : salicylate de soude 6 gr. par jour.

Le 29 septembre : tension artérielle 12 — 9.

On arrête le salicylate et on prend l'arsylène

Le 16 octobre 1937 :

Très légère instabilité cardiaque.

Le 21 octobre 1937 :

Cœur : une extrasystole à chaque 13 pulsations environ

L'enfant sort avec un bon état général.

Le 22 avril 1938 :

Elle revient en consultation : l'examen est complètement négatif — elle prend du salicylate de soude 2 gr. par jour, 10 jours par mois.

Le Docteur TEISSIER nous écrit aimablement le 19 février 1939 que l'état de l'enfant est très satisfaisant.

Les examens de laboratoire :

Azotémie : 0 gr. 26 pour 1000.

Cuti-réaction à la tuberculine a été négative le 2 octobre 1937 et positive le 18 octobre 1937.

OBSERVATION N° XXVI

M... Ginette, 11 ans, entrée dans le service le 22 août 1937. Rien de particulier à noter dans ses antécédents.

Histoire de la maladie actuelle : L'enfant était en traite-

ment à l'Institut Giniés Marez de Palavas pour faiblesse musculaire et attitude vicieuse de la tête.

Le 22 août 1937, l'enfant est adressé à notre service pour des arthralgies tibio-tarsiennes ; température 39°8. La veille l'enfant avait eu des épistaxis abondantes ; température 39°7 : frissons, pouls à 140.

Le 23 août : température 39°8 ; pouls 120 ; les douleurs articulaires ont disparu :

Cœur : souffle systolique de la pointe, intense avec propagation axillaire. Tension artérielle 9,5 — 4,5.

Abdomen : contracture légère et gargouillement dans la fosse iliaque droite ; pas de diarrhée.

L'hémoculture en bile est négative.

Les articulations paraissent normales.

Traitement : salicylate de soude intra-veineux 1 gr. per os 2 grs.

Le 30 août : l'état général s'améliore.

Cœur : pointe : le même souffle systolique. base : double souffle avec frottements présystoliques discrets.

Température 38°1.

On continue le même traitement.

Le 2 septembre, poumons : matité de la base droite dans le quart inférieur ; matité de la base gauche jusqu'à la pointe de l'omoplate ; de plus, il y a un souffle aux 2 temps avec quelques frottements pleuraux de ce côté.

Cœur : même état. Tension artérielle 12 — 9.

Traitement : V gouttes de digitaline par jour. Vessie de glace sur le cœur. On continue le salicylate.

La radiographie montrait une opacité très étendue au niveau de la plage pulmonaire gauche qui paraît répondre à une augmentation de l'aire cardiaque. Le bord droit du cœur fait une saillie importante. La réaction pleurale paraît minime.

Le 5 septembre : les bruits cardiaques sont sourds.

Poumon : immobilisation du diaphragme ; matité à gauche avec le même souffle, pectoriloquie aphone. L'espace de Traube est mat.

Foie : déborde de deux travers de doigts le rebords costal.

Le 6 septembre : ponction de la plèvre à gauche : 120 cc. d'un liquide citrin qui se prend en masse ; on trouve dans ce liquide :

lymphocytes 60 p. 100

polynucléaires 8 p. 100

cellules endothéliales 32 p. 100.

Culture : négative

Le 7 septembre : poumons : gros frottements à gauche ; la matité diminue de hauteur ; les doigts sont légèrement hypocratiques.

Le 8 septembre : le foie a diminué de volume.

Poumons : souffle tubo-pleural avec frottements et rales. Obscurité respiratoire au quart inférieur à droite.

Le 9 septembre : foie normal.

Une nouvelle radiographie montre une diminution de surface de l'aire cardiaque, son bord droit est moins saillant ; la zone d'opacité du poumon est moins dense ; l'épanchement pleural paraît plus important ; la diminution de l'épanchement péri-

cardique permettant de mieux voir la lésion pleurale.

L'orthodiagramme n'a pas été possible à faire, mais les bords du cœur se confondent avec l'opacité pleurale.

Le 11 septembre : L'œdème de la face, du pied gauche et de la région lombaire. Pouls 124 ; tension artérielle 13 — 8,5.

Cœur : même examen

Nouvelle ponction de plèvre à gauche ; on ramène avec difficulté 10 cc. de liquide.

Le 13 septembre : Cœur : paraît très gros, le même souffle systolique avec dédoublement du deuxième bruit. Œdèmes comme au dernier examen.

Poumons : à gauche souffle tubaire et rales fins.

Le 14 septembre : Les frottements péricardiques réapparaissent. Gros souffle systolique à la pointe. L'œdème persiste.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Le 16 septembre : Cœur : mêmes signes.

Poumons : même état.

A 20 heures : crise de suffocation : œdème aigu du poumon avec tous les signes classiques.

Traitement : saignée au bistouri : un grand verre de sang a pu être retiré. Ouabaine : un quart de milligramme en deux fois. Camphre, ventouses scarifiées.

A 22 heures : Les deux poumons sont à peu près nets.

Le 17 septembre : poumons : les rales d'œdème ont disparu.

Azotémie 0,40 pour 1000.

Rien à signaler dans les urines.

Traitement : un huitième de milligramme d'ouabaine intra-veineuse. Camphre.

Le 18 septembre : T. A. 13,5 — 8.

1/8 de milligramme d'ouabaine.

Le 20 septembre : L'œdème a disparu. L'ouabaine est arrêté, on continue le salicylate de soude.

Le 24 septembre : Sucre 20 gr. + insuline 5 unités.
L'hémogramme montre l'anémie.

Le 4 octobre : On continue le traitement par le sucre et l'insuline ; on arrête le salicylate.

Le 8 octobre : L'aspect de l'enfant est beaucoup plus satisfaisant ; bon appétit ;
Poumon : respiration passe beaucoup mieux à gauche.
Cœur : mêmes signes mais beaucoup plus calme.

Le 5 décembre : température 38° 5 ; a vomis une fois ;
pas de dyspnée. Visage pale, pommettes rouges ; pouls 120 ; tension 15-10
Poumons : rien de nouveau à signaler.

Le 6 décembre : température 37° 4. On commence le traitement par le sulfoïdol.

Les réactions sérologiques de la syphilis montrent :

Kahn +

Meinicke ++

Le 18 décembre : Cœur : 120 pulsations, le même souffle systolique à la pointe ; pas de souffle à la base ; la pointe est normalement mobile.

Poumons : rien à signaler

Foie : un peu gros.

Bouche : très mauvaise denture ; amygdales très cryptiques.

Le 2 Janvier 1038 : l'enfant est très pale, vomit fréquemment après les repas.

Le 25 janvier : Poumons : matité des deux bases, quelques rales sous crépitants.

Traitement : digitaline. Réduction d'alimentation.

Le 29 janvier : Depuis trois jours température à 38° ; teint cireux, manque d'appétit.

Poumons : submatité et obscurité respiratoire relative de la partie supérieure du poumon droit sans bruit surajoutés. Pas de gros foie.

Le 18 février : Urines rares ; bon état général.

Le 18 Mars : Cœur : soulèvement systolique de la paroi thoracique, la pointe bat dans le cinquième espace et se déplace de 3 centimètres en dehors dans le décubitus latéral gauche. Souffle systolique intense avec irradiation dans l'aisselle précédé d'un souffle léger (roulement présystolique). Dédoublement du deuxième bruit à la base.

Electrocardiographie montre : l'onde auriculaire = aucune anomalie.

Ventriculogramme : très net aplatissement de l'onde T en D.II. L'intervalle séparant les contractions successives est très court, il s'agit d'une importante tachycardie sinusale avec peut être léger trouble de conduction auriculo-ventriculaire.

Le phonocardiogramme :

a) apéxien : 1^{er} bruit éclatant, de fréquence élevée, suivie d'une zone vibratoire systolique.

2^{me} bruit se confond avec les dernières vibrations du souffle systolique ; il ne peut être précisé que par le repérage électrocardiographique ; 8/100 de seconde après la fin de la phase systolique apparaît un bruit de rappel par claquement d'ouverture de la mitrale. Ensuite il y a un roulement diastolique. Il s'agit d'une maladie mitrale nettement caractérisée avec son éclat du 1^{er} bruit, son souffle systolique, son bruit de rappel. |

b) mésocardiaque : on retrouve sur le tracé phonique les mêmes particularités stétacoustiques mais à un degré d'intensité moindre.

c) basal : le tracé est inanalysable en raison des bruits parasites extra-cardiaques. |

Le 19 juin 1938 : l'enfant quitte le service avec un bon état général. On conseille l'hygiène et diététique, salicylate de soude 2 grammes par jour pendant 10 jours chaque mois.

Le 26 août 1938 : l'enfant vient en consultation : a suivi les conseils, a gagné 2 kg 300 de poids.

Cœur : pouls 105. T.A. 11,5 — 7. Soulèvement systolique de la pointe et choc précordial ; souffle systolique mitral et dédoublement du deuxième bruit.

Poumons : submatité de la base gauche ; obscurité du tiers inférieur de cette base. |

Foie : normal. | |

OBSERVATION N° XXVII

G... Raoul, 10 ans, entré dans le service le 11 février 1931. Dans les antécédents on note une hérédo-syphilis manifeste, prouvée par les réactions sérologiques. Aucun autre renseignement. (Enfant d'Assistance publique).

Histoire de la maladie actuelle : L'enfant était à l'Institut St-Pierre de Palavas pour végétations adénoïdes et séquelles de rachitisme,

Le 4 février 1931 : ascension thermique avec signes de congestion pulmonaire à la base gauche.

Le 6 février : signes de péricardite et pleurite de la base droite. On porte le diagnostic de rhumatisme pleuropéricardique. On institue un traitement salicylé avec 6 grammes de ce sel par jour. La fièvre tombe progressivement.

L'enfant est hospitalisé le 11 février 1931. On note à l'examen :

Température : 38°2 ; enfant dyspnéique et maigre. Quelques signes de rachitisme (séquelle).

Abdomen : souple ; *foie* : dépasse de 4 travers de doigt le rebord costal.

Poumons : respiration soufflante et rapeuse en arrière et des deux côtés ; sonorité diminuée aux 2 bases.

Cœur : érétisme important. La pointe bat dans le 5^{me} espace, se déplace dans le décubitus latéral gauche de 1,5 cm ; frottements péricardiques.

Traitement : salicylate de soude : 6 grammes.

Le 13 février 1931 : Température : 38° le soir ; même examen ; traitement : salicylaté : 6 grammes + Solu-baine : X gouttes.

Le 18 février 1931 : Température : 39°.

Poumons : matité de la base droite avec quelques râles sous-crépitaux.

Cœur : même état.

Traitement : salicylate : 6 grammes + solubaïne : X gouttes + cyanure de mercure (à cause de l'hérédo-syphilis).

ponction exploratrice de la plèvre : liquide d'aspect louche et citrin.

Le 19 février : Température : 40° le soir.

Poumons : matité des deux tiers inférieurs du thorax à droite. Obscurité respiratoire à la base avec souffle pleural. Frottements pleuraux et quelques râles sous-crépitaux.

Cœur : même auscultation.

Foie : très volumineux, paraissant avoir une hauteur de 14 cm descendant dans la fosse iliaque.

Le 23 février : La température autour de 37°5.

Foie : même état.

Poumons : la limite supérieure de la matité atteint à droite la pointe du scapulum.

Cœur : souffle mitral atténué.

les frottements péricardiques ont diminué.

On arrête le salicylate, la solubaïne et le cyanure de mercure. On commence une série de Muthanol.

Le 25 février : La température remonte légèrement.

Poumons : skodisme dans la fosse sus-épineuse droite. matité des 2/3 inférieurs droit.

souffle pleurétique et obscurité respiratoire à droite.

Cœur : le souffle mitral est nettement établi.

mêmes frottements.

Le 2 mars 1931° : Température autour de 38°.

Foie : moins volumineux.

Cœur : même état.

Poumons : mêmes signes d'épanchement.

Le 13 mars : subfébrile.

Cœur : souffle d'insuffisance mitrale mais de plus il y a un souffle presystolique.

Éréthysme cardiaque important.

Traitement : solubaïne : X gouttes, Salicylate : 4 gr.

Le 16 mars : frottements péricardiques : ont disparus.

Le 21 mars : la température est stabilisée. On injecte à l'enfant 5 unités d'insuline par jour.

Le 17 avril : *foie* : semble dépasser de 2 travers de doigt le rebord costal.

Cœur : éréthysme toujours important.

mêmes souffles mais beaucoup plus atténués.

Le 21 avril : température toujours stationnaire et normale.

Poumons : sonorité normale des 2 côtés ; respiration soufflante aux deux sommets.

foie : difficile à palper ; paraît descendre jusqu'à l'ombilic.

Le 25 avril : dans la nuit l'enfant a une crise d'étouffement avec douleur précordiale et dans l'épaule.

Poumons : même état mais de plus à gauche et en arrière il y a de gros râles sibilants et ronflants dans toute la hauteur avec quelques râles sous-crépita-

Cœur : même état.

Traitement : digitaline : X gouttes par jour pendant 5 jours.

Ce même état dure jusqu'au 20 août 1931 où l'enfant est emporté par une crise d'asystolie irréductible avec une fièvre à 38°5, installée seulement depuis 3 jours.

Vérification anatomique : A l'ouverture de la cage thoracique, on constate une adhérence nette entre les 2 feuillets du péricarde, le péricarde et les organes voisins et la cage thoracique.

Le cœur : est très considérablement augmenté de volume, le péricarde est adhérent sur toute la surface avec les plèvres. La section du cœur montre la coupe de ce péricarde qui a une épaisseur d'environ 2 mm. ; il paraît doublé d'une sorte de graisse très résistante qui le fixe au muscle cardiaque sans qu'on puisse les séparer.

Le muscle cardiaque paraît normal.

L'oreillette gauche est très considérablement dilatée.

Le péricarde est aussi très adhérent sur l'oreillette.

Poumons : très congestionnés et hépatisés à la base droite.

Foie : très augmenté de volume mais avec un aspect normal.

La radiographie du 14 février 1931 montrait :

Poumons : à droite la trame bronchique est un peu accusée et le contour est flou.

Cœur : énorme, augmenté de volume dans tous ses diamètres. Les battements sont nets et réguliers.

L'espace rétrocardiaque est bloqué par l'ombre cardiaque qui atteint aussi la paroi en avant.

Le 26 février 1931 montrait :

Opacité totale et homogène de la moitié de la plage

pulmonaire limitée en haut par une ligne courbe à concavité supérieure (ligne de Damoiseau des radiologistes).

L'ombre cardiaque dans la partie visible est rigoureusement la même que lors du précédent examen.

L'azotémie a toujours été normale.

La réaction de Bordet et Wassermann a été positive.

Dans cette observation on remarquera qu'aucun des signes cliniques de symphyse péricardique n'existait ; pourtant à l'autopsie cette symphyse a été des plus nettes.

OBSERVATION N° XXVIII

C... Josette, 8 ans, entrée dans le service le 21 décembre 1934. Dans ses antécédents on note la rougeole et la coqueluche à l'âge de 4 ans.

Histoire de la maladie actuelle :

En novembre 1934 l'enfant s'est plaint de douleurs articulaires avec aspect typique du rhumatisme articulaire généralisé ; elles étaient généralisées et de durée de 15 jours. La température n'a pas été prise.

Le 11 décembre 1934 apparaissent des mouvements anormaux aux membres supérieurs. Le Professeur LEENHARDT conseille l'hospitalisation. L'enfant n'aurait jamais gardé le lit.

L'examen à l'entrée montrait :

des mouvements choréiques à la jambe et au bras gauche.

aucune douleur articulaire.

Cœur : souffle systolique de la pointe avec propaga-

tion axillaire. Souffle diastolique moins intense à la base.

L'enfant est reprise par ses parents le 24 décembre 1934 malgré les conseils de la laisser à l'hôpital.

OBSERVATION N° XXIX

B... Armande, 6 ans, entrée dans le service le 9 mars 1927. Rien de pathologique dans ses antécédents. Histoire de la maladie actuelle.

Le 2 mars 1927 apparition des mouvements choréiques ; pas de rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents. L'enfant entre dans le service le 9 mars 1927.

Le 15 mars on a noté à l'examen : exagération progressive des mouvements choréiques depuis son entrée ; l'enfant prend 2 grammes de salicylate de soude par jour. La température est irrégulière et oscille autour de 38°.

Cœur : souffle systolique mitral léger à propagation axillaire.

Le 2 avril 1927 : cœur, le même souffle mais beaucoup plus léger.

Le 1^{er} mai 1927 : l'enfant sort du service guérie de sa chorée, le 1^{er} bruit cardiaque paraît à peu près normal.

9 ans après, c'est-à-dire le 18 mars 1936 l'enfant est appelé à la consultation et à l'examen on trouve une insuffisance mitrale bien compensée.

OBSERVATION N° XXX

R... Jean, 9 ans, entré dans le service le 17 septembre 1929. On note dans les antécédents une rougeole à 2 ans.

Histoire de la maladie actuelle :

A l'âge de 6 ans, l'enfant aurait eu une chorée qui aurait duré un mois avec de la fièvre.

En août 1929, arthralgie des deux genoux pendant deux ou trois jours ; quelques jours après, nouvelle apparition progressive des mouvements choréiques avec troubles de caractère.

On note à l'examen d'entrée :

les mouvements choréiques généralisés.

Cœur : souffle systolique de la pointe se propageant dans l'aisselle.

4 grammes de salicylate par jour sont prescrits.

Le 26 décembre 1929 : l'enfant quitte le service avec une amélioration nette de sa chorée mais persistance du souffle mitral.

OBSERVATION N° XXXI

M... Ernestine, 7 ans, entrée dans le service le 8 avril 1937. Dans ses antécédents familiaux, on note qu'un frère de 14 ans aurait été atteint d'un rhumatisme articulaire aigu.

Histoire de la maladie actuelle :

En janvier 1937 : arthralgie des pieds, mains, orteils, épaule ; aucune médication n'a été instituée et la guérison a été complète après trois semaines.

Le 8 avril 1937, l'enfant a été adressé dans le service oto-rhino-laryngologique pour amygdalectomie et on y découvre une lésion cardiaque.

L'enfant ne présentait aucune manifestation subjective. Elle nous est adressée le même jour et on note, à l'examen d'entrée :

Cœur : souffle systolique apexien avec propagation axillaire. Modification du deuxième bruit ; dédoublement ou frottement.

Grosse hypertrophie amygdalienne.

Le 12 avril 1937 tension artérielle 11-6. La radiographie du cœur ne montre aucune image pathologique.

L'enfant est apyrétique et prend 5 grammes de salicylate de soude par jour.

Le 18 avril 1937, l'enfant quitte le service avec le même souffle d'insuffisance mitrale.

L'électrocardiographie montrait : un aplatissement de T en D. II

Le phonocardiogramme : souffle holosystolique apexien avec dédoublement du second bruit ; intervalle séparant les deux éléments conditionnant le dédoublement 5 à 6 centièmes de seconde.

La cuti-réaction à la tuberculine négative.

La réaction de Bordet-Wassermann négative.

Azotémie 0 gr. 27 par litre.

OBSERVATION N° XXXII

G... Augustin, 11 ans, entrée dans le service le 21 juin 1936. Rien de particulier à noter dans ses antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

A l'âge de 8 ans, l'enfant se serait plaint de douleurs articulaires généralisées avec des « lésions cardiaques ». Traitement inconnu.

En mars 1936 : nouvelle attaque sans arthralgies mais palpitations, dyspnée d'effort et de décubitus. Pas de chevilles enflées le soir ; lèvres cyanosées à l'effort.

Le 21 juin 1936 l'enfant est hospitalisé ; à l'examen on note faciès adénoidien,

Cœur : la pointe bat dans le 6^m^e espace intercostal ; souffle systolique intense s'irradiant à la base et vers l'aisselle ; dédoublement du deuxième bruit. Rien par ailleurs.

On soumet l'enfant au traitement salicylé discontinu et au repos.

Le 18 octobre 1936 : *Cœur :* le même souffle systolique avec frémissement. Tension artérielle 10 - 7.

Foie normal.

Le 25 novembre 1936, l'enfant se plaint de douleurs au niveau des deux hanches ; température 38°1 ; pas de limitation des mouvements de la hanche.

Cœur : même état.

Le 1^{er} février 1937 : Les dix premiers jours de chaque mois l'enfant prend du salicylate de soude.

Cœur : même état ; aucune arthralgie.

L'enfant quitte le service le 20 février 1937.

Le Docteur SARDINOX nous a très aimablement transmis les renseignements suivants le 10 février 1939 :

L'enfant présente un état général assez satisfaisant.

Quelques troubles fonctionnels se traduisant par

une légère dyspnée d'effort avec tendance à la cyanose. A l'auscultation, on entend le souffle de l'insuffisance mitrale. Le médecin traitant conclut que l'évolution de la maladie paraît donc nettement arrêtée depuis 1937.

La radiographie montrait pendant le séjour de l'enfant dans le service : « Augmentation globale du volume du cœur avec saillie des bords droit et gauche. L'arc moyen est très développé du moins dans le sens transversal où il déborde nettement la limite gauche du cœur. En position oblique, le médiastin postérieur est complètement obscurci par l'image cardiaque. Il paraît y avoir hypertrophie du ventricule gauche et l'oreillette gauche avec répercussion sur le cœur droit. L'aspect radiologique est bien celui d'une insuffisance mitrale.

L'électrocardiographie montre une bifidité de R. en D. I.

La cuti-réaction à la tuberculine a été négative ainsi que la réaction de Bordet-Wassermann.

OBSERVATION N° XXXIII

F... Joseph, 14 ans, entré dans le service le 13 mai 1938. Rien de particulier à noter dans ses antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

En février 1938, l'enfant aurait présenté des lésions articulaires se traduisant par la tuméfaction et douleur au niveau des articulations des genoux, des poignets et

des chevilles ; la température était entre 38° et 38°5. Cet état aurait duré 15 jours. Dans le courant des deux mois suivants, l'enfant aurait présenté deux épistaxis.

Depuis le 1^{er} mai 1938, l'aggravation notable se traduisant par de l'anorexie et de l'essoufflement rapide à la marche.

Le 9 mai, est apparu un volumineux œdème aux malléoles.

Depuis le 12 mai, l'enfant vomit très fréquemment. Il est hospitalisé le 13 mai 1938. A l'examen on note :

Poumons : dyspnée extrêmement intense rappelant le rythme Kussmaul.

Cœur : bruit de galop ; souffle systolique mitral ; battements sus-claviculaires des vaisseaux de la base ; tension artérielle 10-5. Cyanose de la face, tronc, membres ; les extrémités sont froides.

Abdomen : météorisé ; matité dans les flancs ; gros foie.

Azotémie : 0 g. 80 pour 1.000.

Traitement : Solucamphre, huile camphrée, ouabine intra-veineuse 1/8 de milligramme ; salicylate de soude intra-veineux 2 grammes : Pantopon.

A 18 h. 30 : dyspnée très atténuée ; extrémité réchauffées.

Dans la nuit : digitaline et scillarène. Vomissements.

Le 14 mai 1938 : foie déborde de 2 à 3 travers de doigts le rebord costal.

Poumons : légère submatité à droite dans la 1/2 inférieure ; respiration très diminuée à droite.

Cœur : 112 battements. Pointe battant dans la 6^{me}

espace. Frémissement cataire. Rythme à 3 temps.
F Salicylate de soude intra-veineux 2 grammes.

Le 15 mai 1938 : dans la nuit l'enfant est très agité ; quelques vomissements. On fait une injection de sérum glucosé (250 cc.) et la moitié d'une ampoule de Pantopon.

Le matin, on note à l'examen :
dyspnée très marquée.
cœur : bruit de galop, mêmes souffles ; tension artérielle 15-8
foie a diminué de volume,
langue rotie.

A 11 heures : saignée de 150 cc. ; 1/8 de mgs d'ouabaine sérum glucosé 250 cc. L'enfant est subcomateux.

Dans l'après-midi, le coma s'accroît. Il perd totalement contact avec son entourage. Il présente des gestes convulsifs.

Le soir, il est très agité ; on fait une autre injection de Pantopon (1/2 ampoule)

Le 16 mai 1938, l'enfant est toujours dans le coma. Convulsions localisées au visage, plus accentuées qu'hier.

A 10 heures, mort brusque avant qu'on puisse le saigner. Hyperthermie était importante. L'azotémie était à 1,15 p. 1.000 (Nous croyons que les convulsions peuvent être facilement expliquées par l'azotémie qui a toujours été élevée même à l'entrée de l'enfant).

OBSERVATION N° XXXIV

B... André, 6 ans, entré dans le service le 20 juillet 1937. Dans les antécédents familiaux, on note que la mère aurait eu du rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 17 ans. Dans les antécédents personnels on note une coqueluche.

Histoire de la maladie actuelle :

En 1935, l'enfant a souffert de ses deux jambes et de ses deux genoux, ses articulations étaient tuméfiées. La température était élevée. L'enfant a été immobilisé pendant 8 jours et les parents prétendent que l'attention du médecin traitant a été déjà attirée sur le cœur.

Depuis 1936, l'enfant a beaucoup maigri ; il se plaint d'angoisse précordiale et manque d'appétit.

Il est hospitalisé le 20 juillet 1937 et on note à l'examen : enfant faiblement essoufflé, température 37°6.

Cœur : la pointe bat dans le quatrième espace intercostal ; le rythme est irrégulier avec des phases de tachycardie durant quelques secondes. A la pointe, on entend un souffle systolique intense avec son maximum vers l'extrémité interne des 4^{me} et 5^{me} espaces et se propageant horizontalement vers le mamelon. Claquement du deuxième bruit.

Le foie déborde de deux travers de doigts.

La radiographie montrait : une trame pulmonaire assez accusée des côtés.

Le cœur et les vaisseaux ne présentent pas d'image pathologique.

L'électrocardiogramme est normale.

La phonocardiographie montrait :

a) 1^{er} bruit éclatant, souffle halosystolique
2^{me} bruit normal suivi d'un petit accident prodiastolique (claquement d'ouverture de la mitrale).

b) base : dédoublement intermittent du second bruit.

Le 27 juillet 1937, l'enfant quitte le service. On lui donne les conseils hygiéno-diététiques et un traitement salicylé par cure discontinue.

L'hémogramme ne présentait rien d'anormal.

Cuti-réaction à la tuberculine, réaction de Bordet Wassermann négatives.

OBSERVATION N° XXXV

B... Pierre, 10 ans, entré dans le service le 27 avril 1937. Antécédents familiaux : mère a été atteinte de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 15 ans.

Antécédents personnels : Rien de particulier à noter.
Histoire de la maladie actuelle :

La maladie rhumatismale aurait débutée à l'âge de 7 ans par une atteinte des deux genoux et des cou-de-pieds. Cette atteinte a été suivie d'une chorée qui a duré trois mois. Les parents prétendent qu'à ce moment là il n'y avait pas de lésion cardiaque.

Le 25 décembre 1936 : nouvelle attaque rhumatismale ayant duré trois mois ; l'enfant aurait pris du salicylate de soude à dose inconnue. Il vient en consultation *le 27 avril 1937*, à l'examen on note :

Cœur : petit souffle systolique apical s'irradiant vers l'aisselle. Claquement diastolique de la base. Tension artérielle 10-6.

Rien à signaler au niveau des autres organes.

On propose un traitement salicylé 10 jours par mois.

OBSERVATION N° XXXVI

C... Yvêtte, 7 ans, entrée dans le service le 2 février 1934. Antécédents personnels : rougeole et broncho-pneumonie, coqueluche.

Histoire de la maladie actuelle :

Il y a quelques jours, nous disent les parents du malade, l'enfant s'est plaint de malaises ; les deux genoux et la cheville droite étaient douloureuse ; elle est hospitalisée de 2 février 1934. A l'examen on note :

Température 40° ; la cheville droite est légèrement empâtée peu douloureuse ; les deux jambes sont en demi-flexion sur les cuisses, l'extension est très douloureuse.

Abdomen : souple ; *foie* débordant légèrement.

Cœur : aucun signe anormal.

Traitement : salicylate de soude 6 grammes.

Le 4 février 1934 : les douleurs ont disparu ; la température est normale, aucune tuméfaction articulaire.

L'hémoculture en bile est négative, le séro-diagnostic de Widal et de Wright ont été aussi négatifs.

L'enfant quitte le service, complètement guérie, le 18 février 1934.

OBSERVATION N° XXXVII

C... Joseph, 13 ans, entré dans le service le 21 août 1933 ; rien de particulier à noter dans les antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

En juin 1933, l'enfant aurait eu une crise de rhumatisme articulaire aigu.

En juillet, on a assisté à une rechûte avec épistaxis.

Le 21 août 1933, l'enfant va à la consultation externe de notre service et on décide son hospitalisation.

Le 22 août 1933, on notait à l'examen : température 37,5.

Cœur : pointe bat dans le 6^{me} espace intercostal ; bruits assourdis, pas de souffle, arytmie extrasystolique. T.A. 11,5-6,5.

Traitement : salicylate de soude intra-veineux 1 gr.

Le 24 août 1933 : cœur 1^{er} bruit nettement soufflé à la pointe.

Le 25 août : dans la position couchée, le premier bruit est nettement soufflé à la pointe mais paraît normal dans la position assise.

Le 4 septembre : la température monte légèrement, même état du cœur.

Le 9 octobre : Cœur, la pointe bat dans le cinquième espace ; le premier bruit est légèrement sourd mais pas de souffle.

Le 21 octobre : la pointe bat dans le cinquième espace. Le premier bruit cardiaque est légèrement prolongé au repos ; après exercice il apparaît un souffle systolique apical sans propagation. T.A. 11,5-6.

L'enfant quitte le service le 26 octobre 1933.

Le 27 janvier 1934, l'enfant revient car il souffre du genou et de la hanche. Depuis sa sortie, il a conservé un bon état général et a régulièrement suivi le traitement salicylé.

A l'examen : Cœur, souffle systolique à la pointe qui s'atténue dans la position assise.

Le 29 janvier : après une première administration de salicylate par la voie endoveineuse, la température est tombée et les douleurs ont disparu. On continue le salicylate per os : 6 gr. par jour.

Le 5 février 1934, le souffle systolique de la pointe n'existe plus dans la position couchée.

Electrocardiogramme : rythme sinusal, tachycardie ; aucune altération des ventriculogrammes. Espace P.R. normal.

L'enfant quitte le service le 18 février 1934.

OBSERVATION N° XXXVIII

G... Julie, 10 ans, entrée dans le service le 4 septembre 1933. Dans les antécédents personnels, on ne note qu'une rougeole et une coqueluche.

Histoire de la maladie actuelle :

C'est au début de juillet 1933 que la maladie aurait débuté par des arthralgies tibio-tarsiennes et métatarso-phalangiennes droite et gauche. Cet état aurait duré 10 jours ; ensuite, après une courte rémission les douleurs auraient apparu au niveau des articulations des deux genoux, poignet gauche coude, articulation scapulohumorale et enfin la nuque. Un traitement, sur la nature duquel les parents ne fournissent aucune explication, aurait été institué sans résultat appréciable.

Le 4 septembre 1933, l'enfant est hospitalisé et on note à l'examen :

Cœur : frémissement à la pointe ; double souffle systolo-diastolique de la pointe avec propagation

axillaire ; à la base on entend un souffle systolique et claquement du deuxième bruit.

Poumons : râles sous-crépitaants à la base gauche.

Le foie paraît normal.

Traitement : salicylate de soude intra-veineux 2 gr.

Le 7 septembre : l'enfant se plaint de palpitations.

Cœur : la pointe bat dans le 7^{me} espace intercostal, mêmes signes à l'auscultation.

Poumons : rien à signaler.

On continue le salicylate et le solucamphre.

Le 9 septembre : même état ; on prescrit digitaline V gouttes par jour pendant 7 jours et salicylate de soude.

Le 19 septembre : T.A. 8,5-5. Cœur plus calme. On arrête le salicylate.

Le 15 octobre : Bon état général ; pas d'œdème ni de cyanose.

Cœur : même état mais calme.

Foie paraît normal.

On reprend le salicylate de soude 6 grammes par jour per os.

Le 3 janvier 1934 : chaque mois l'enfant fait une cure de salicylate de soude pendant 15 jours : 4 grammes par jour et a fait deux cures de digitaline ; LV gouttes en 6 jours.

Actuellement l'enfant paraît bien portant. Cyanose des lèvres ; le foie est gros. On reprend le salicylate de soude intra-veineux.

Le 3 février 1934 : L'enfant prend depuis quelques jours 0g.50 de Théobromine par jour.

Cœur : la pointe bat dans le cinquième espace : même auscultation. Température normale. Le foie est un peu gros.

Le 6 mars 1934 : bon état général.

Poumons : râles humides gros et moyens sur toute la hauteur des deux côtés.

La radiographie montre : Cœur très augmenté de volume, surtout le ventricule gauche.

Poumons : lésions congestives à gauche, sur toute la hauteur et à droite une forte adénopathie trachéo-bronchique.

Le 29 avril 1934 : l'enfant allait très bien et se levait. Aujourd'hui température à 38°2 ; pas d'œdème. Le foie déborde de 4 travers de doigts le rebord costal.

Gorge : très rouge.

Salicylate intra-veineux : 1 gr.

Le 30 avril : poumons : râles sous-crépitants à gauche.

Cœur : même état.

Gorge : grosses amygdales rouges avec mucopus dans le rhino-pharynx. Température 37°9.

Le 3 mai 1934 : Gorge très rouge avec des points blancs à gauche. Température 38°5.

Apparition de gros placards (comme la paume de la main) rouges, chauds et douloureux à la jambe droite. Au palper, on sent que les placards sont bosselés et durs comme s'ils étaient formés par la confluence de petits nodules.

A la jambe gauche, on note des nodules rouges, chauds et douloureux ayant le même aspect que sur l'autre jambe.

On note quelques nodules au niveau des deux genoux.

Le diagnostic d'un érythème nouveau est posé.

Aux bras, il y a quelques éléments de même ordre ;
à noter un élément différent d'érythème à type net
de tœcarde sur le bord postérieur du radius gauche.

Cœur : même état.

Salicylate de soude : 5 gr. per os.

Le 5 mai : diminution de l'érythème.

Le 12 mai : la cuti-réaction à la tuberculine est positive
: l'érythème a bien diminué.

Le 19 mai : l'érythème a disparu. L'enfant quitte le
service.

Le 1^{er} septembre 1934, l'enfant vient en consultation :
très bon état général, cœur même état.

Le 14 avril 1937 (trois ans après) l'enfant vient en
consultation ; on note : très bon état général.

Cœur : souffle systolique intense, apical, à propaga-
tion axillaire ; pas d'arythmie.

Retard intellectuel.

OBSERVATION N° XXXIX

M... Paquita, 14 ans, entrée dans le service le 19
mai 1937. Rien de particulier à noter dans ses antécé-
dents sauf une rougeole.

Histoire de la maladie actuelle :

Le début serait le commencement de février 1937 :
fluxions des articulations des chevilles et des deux ge-
noux. Le médecin traitant aurait conseillé 4 grammes de
salicylate de soude par jour.

Le 4 mai 1937 : les douleurs articulaires réapparaîs-

sent ; le médecin aurait trouvé un gris foie ; double souffle au cœur et anémie considérable. Le salicylate de soude n'a jamais été pris régulièrement.

L'enfant est hospitalisé le 9 mai 1937 ; à l'examen on note :

faciès très pâles, dyspnée d'effort, palpitations

l'enfant tousse et crache ; vomissements ; urines foncées et troubles.

faciès très pâle, dyspnée d'effort, palpitations

Abdomen : foie déborde de un travers de doigt le rebord costal.

Cœur : éréthysme ; pointe bat dans le 6^{me} espace ; roulement présystolique. Souffle systolique apical à propagation axillaire ; au foyer aortique paraît exister un rythme à trois temps. Clangor très marqué. Pouls 80 ; T.A. 9-5. Température 37°9. Les articulations des membres supérieurs (doigts, poignets et coudes) sont douloureuses.

Le 20 mai 1937 : le genou droit est plus volumineux qu'à gauche ; choc rotulien net à gauche.

Cœur : à la pointe, mêmes signes.

à la base : Clangor du deuxième bruit, souffle systolique.

Température 38°2. Pouls 120.

La radiographie montrait :

Poumons : opacité nuageuse et diffuse des deux bases avec des aspects nodulaires rappelant les foyers de broncho-pneumonie. Il s'agit d'une condensation pulmonaire et légère réaction pleurale. Pas d'image d'épanchement.

Cœur : Le volume est nettement augmenté. Le contour

droit est convexe. Le contour gauche est plutôt rectiligne.

Mains : pas de lésion osseuse.

Le 23 mai : on note le matin à 7 heures :

La nuit a été très agitée.

Enfant très dyspnéique, très pâle, cyanose des lèvres. Les bruits cardiaques sont cachés par un bruit de marée montante importante.

Poumons : En arrière, aux deux bases, râles sous-crépitaux. Saignée très difficile ; on applique des ventouses scarifiées ; 1/4 de mmgs d'ouabaine intraveineuse ; injection d'éther : oxygène à respirer. Existus à 8 heures.

Vérification anatomique :

1^o) *Cœur* : augmenté de volume : 275 gr. ; à l'ouverture du péricarde un demi verre de liquide contenant des fragments de fibrine. Le feuillet viscéral du péricarde est dépoli ; à la base on note l'existence de petites végétations verruqueuses surtout sur l'auricule et l'aorte. La tonicité du myocarde est normale ; pas d'infarctus.

Cœur droit : le myocarde type agonique.

Cœur gauche : insuffisance mitrale : sur la mitrale (le bord libre) il y a des caillots importants et adhérents.

Aorte : petites végétations au niveau du nodule d'Arantius.

2^o) *Poumons* : hépatisés ; il pesait 1,125 grs. Infarctus ancien du poumon droit.

3^o) *Foie* : gros ; 1400 grs, très congestionné.

5^o) *Rein* : 175 gr.

L'azotémie 0 gr. 23 par litre.

OBSERVATION N° XL

R... Georgette, 10 ans, entrée dans le service le 11 janvier 1932. Rien de particulier à noter dans ses antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

La première crise de rhumatisme articulaire aigu date de l'âge de 6 ans ; elle aurait duré 20 jours.

En juillet 1931, la reprise ; cette crise a été plus importante : presque toutes les articulations étaient atteintes. La température était élevée. Depuis l'enfant se plaint de palpitations, de dyspnée d'effort, de vertiges. L'enfant a fait une cure de repos à Lamalou et à ce moment elle a pris pour la première fois du salicylate de soude.

Elle est hospitalisée le 11 janvier 1932. L'examen montre :

mauvais état général, très pâle ; elle aurait présenté de l'œdème à la face.

Abdomen : foie gros déborde de trois travers de doigts le rebord costal.

Cœur : pointe bat dans le 3^{me} espace et se déplace de trois doigts dans le décubitus latéral gauche.

Eréthysme cardiaque. Frémissement de la pointe. Souffle systolique en jet de vapeur avec propagation axillaire.

Traitement : salicylate de soude 8 grs per os.

Le 16 janvier : Le foie a nettement diminué de volume.

Cœur : plus calme, même souffle.

On continue le salicylate.

Le 8 février 1932, les parents reprennent l'enfant qui est en assez bon état général. On leur conseille le traitement salicylé.

La radiographie montrait : une dilatation du cœur dans tous ses diamètres, surtout à gauche. Le point G. est très élevé.

Azotémie 0,19 par litre.

La réaction de Bordet Wassermann a été négative.

OBSERVATION N^o XLI

P... Jean, entré dans le service le 4 février 1932. Antécédents familiaux : père éthylique ; mère serait atteinte de névrite optique droite.

Antécédents personnels : rougeole et coqueluche.

Histoire de la maladie actuelle :

Les douleurs rhumatismales articulaires datent de l'âge de 6 ans. L'enfant a été hospitalisé à ce moment dans le service et on avait constaté une insuffisance mitrale. Une chorée avait accompagné les arthralgies. Le traitement salicylé a été institué et la rémission était satisfaisante. Les années suivantes l'enfant a fait une rechûte par an et prenait à ce moment là du salicylate.

En juillet 1936 : rechûte importante traitée par le salicylate et de Piode.

Vers le milieu de septembre 1937, l'enfant revient pour embarras gastrique et angine. La température était 38°8. Les douleurs articulaires ont réapparu depuis quatre jours ; à l'examen on note :

Cœur : pointe bat dans le 5^{me} espace ; souffle d'insuffisance mitrale.

Poumons : submatité à la base gauche avec un souffle aigr.

Traitement : salicylate de soude intraveineux 2 grs per os, 4 grs Coramine, ventouses.

Le 28 septembre 1937 : a vomi le salicylate.

Cœur : même souffle d'insuffisance mitrale. Roulement diastolique ; dédoublement intermittent du second bruit.

Salicylate 6 grs, Coramine XL gouttes, Actibaine V gouttes deux fois.

Le 30 septembre : *poumons* : matité des deux bases. Rien à l'auscultation.

Traitement : salicylate : 2 grs intra-veineux ; 4 grs rectal Actibaine III gouttes deux fois ; Coramine.

Le 1^{er} octobre : *Foie normal*.

Cœur : même état. Même traitement plus sérum glucosé et salé.

Le 2 octobre : acétonurie.

Le 5 octobre : *Foie* un peu gros.

Poumons : matité des deux bases avec abolition de la respiration à ces deux niveaux.

Cœur : même état, même traitement.

Le 6 octobre : Température 38°8. Meilleur état général.

Le foie déborde de 4 doigts.

Poumons : à droite l'obscurité a augmenté.

Révuision thoracique et vaccini pulmonaire.

Le 9 octobre : Cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Diminution du volume hépatique.

Poumons : submatité de la base gauche ; abolition du murmure vésiculaire à la base droite.

Cœur : plus calme.

On continue le salicylate intra-veineux.

Le 3 novembre : *Cœur* : souffle systolique de la pointe qui remonte à la base, salicylate intra-veineux 2 grs. Tension artérielle 13-9.

Le 17 novembre : *Le foie* est normal.

Le 1^{er} décembre : Bon état général ; prends 3 grs de salicylate per os et 1 gr. intra-veineux.

Le 18 décembre : on supprime le salicylate.
Azotémie 0.25 pour 1000.

Le 6 janvier 1938 : on permet à l'enfant de quitter le lit.

Le 21 février 1938 : L'enfant quitte le service avec les conseils pour continuer le salicylate.

Electrocardiographie : rien d'anormal à signaler : il existe une prépondérance ventriculaire droite.

Phonocardiographie :

a) tracés apéxien : après un bruit normal il y a des fines oscillations qui occupent toute la systole et se termine au deuxième bruit, 8 1/100 de seconde après deuxième bruit présence d'un roulement diastolique.

b) base : vibration systolique : propagation du souffle systolique de la pointe. Deuxième bruit est intense, dédoublé par intermittence.

Radiographie : *le 29 septembre 1937* : augmentation du volume cardiaque ; le bord droit du cœur déborde légèrement la colonne vertébrale. Le ventricule gauche ne paraît pas dilaté. Pas d'image d'épanchement.

Le 28 février 1938 : l'enfant revient en consultation : le cœur est calme, mêmes signes. |

Le 14 mars 1938 : nouvelle consultation ; même état.

Le 28 avril 1938 : nouvelle consultation. A maigri de 100 grammes. |

Cœur : double souffle de maladie mitrale.

Traitement : salicylate 3 grammes par jour, 10 jours par mois. Arséniodé. |

Le 20 juin 1938 : nouvelle consultation : amaigrissement de 500 grammes. Aucun changement à l'examen. On continue le même traitement.

Le 27 août et le 29 septembre : l'enfant revient en consultation et on retrouve toujours un bon état général et même examen. |

En février 1939 nous hospitalisons l'enfant afin de pratiquer de nouvelles recherches radiographiques et électrocardiographiques.

Radiographie le 15 février 1939 : La radio du cœur et des vaisseaux montre une saillie et un allongement de l'arc moyen du bord gauche du cœur : l'arc inférieur a une convexité accusée. Le bord droit débordé de 2 cm la colonne vertébrale. En position oblique antérieure droite on note une saillie en arrière de l'ombre auriculaire. |

L'électrocardiogramme : même aspect que l'examen précédent. |

Phonocardiogramme : double lésion mitrale caractérisée par un souffle holosytolique intense un bruit de rappel mitral et un roulement diastolique avec renforcement présystolique. (

OBSERVATION N° XLII

P... René, 8 ans, entré dans le service le 29 octobre 1924. Rien de particulier à noter dans les antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

Le début, le 21 octobre 1924 par des douleurs dans les articulations du poignet droit, du genou droit et du cou-de-pied gauche. L'enfant entre dans le service le 29 octobre. A ce moment là l'enfant se plaignait de légères douleurs dans tous les membres.

Cœur : assourdissement du premier bruit.

Les autres appareils sont intacts.

Traitement : le salicylate de soude 3 grs par jour.

Le 27 novembre on note une conjonctivite et une kératite de l'œil gauche.

Le 4 décembre : Cœur : souffle très léger au premier temps. L'enfant sort du service dans cet état.

Il revient le 4 mars 1925 car il se plaint de douleurs dans la région thoracique gauche. A l'examen, on note :

Cœur : petit frémissement à la palpation précordiale ; souffle en jet de vapeur systolique très net. On conclue donc à une aggravation. N'a plus souffert de ses articulations depuis la sortie. On met l'enfant au traitement salicylé : 3 grs par jour et 8 jours par mois. L'enfant sort le 21 mars 1925.

Le 4 mai 1925 : il vient en consultation.

Cœur : choc en dôme. Le même souffle systolique persiste.

Il n'a pas pris le salicylate depuis un mois. Bon état général. Pas de dyspnée.

Le 5 mai 1926 nouvelle consultation. L'enfant va très bien et mène une vie normale. Le même souffle d'insuffisance mitrale persiste.

Le 19 novembre 1928 : nouvelle consultation, même souffle, foie un peu gros. On conseille le traitement salicylé.

Le 15 septembre 1930 : l'enfant est de nouveau hospitalisé à cause des palpitations. A l'examen, on notait au cœur les mêmes signes qu'antérieurement. L'enfant est mis au salicylate de soude 6 grs par jour. Il quitte le service le 10 octobre 1930 avec un état nettement amélioré.

OBSERVATION XLIII

F... Alice, 15 ans, entrée dans le service le 7 février 1928. L'enfant fait partie de l'Assistance publique, donc aucun renseignement sur ses antécédents familiaux.

Histoire de la maladie actuelle :

C'est à l'âge de 10 ans que l'enfant a fait la première crise de rhumatisme articulaire aigu. Les douleurs et la fièvre réapparaissant l'enfant est hospitalisé le 7 février 1928.

A l'examen d'entrée on notait :

température 38° 6 ; le cou-de-pied droit et les deux genoux sont tuméfiés et douloureux. Rhino-pharyngite.

Poumons : signes de bronchite aiguë en avant et des deux côtés. Submatité sur la moitié inférieure du poumon droit.

Cœur : paraît normal.

Le salicylate de soude 8 grs. par jour per os.

Le 10 février ; le poignet droit est gonflé, rouge et douloureux. Température 38°9.

Poumons : râles sibilants et ronflants surtout à la base droite.

Cœur normal.

Salicylate 8 grammes.

Le 11 février : aucune douleur. Température normale.
Salicylate 6 grammes.

Le 21 février : l'enfant quitte le service avec guérison parfaite.

OBSERVATION N° XLIV

M... René, 11 ans, entrée dans le service le 27 juin 1925. Rien de pathologique dans ses antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

Depuis le 17 juin 1925 l'enfant est fatigué, légèrement constipé avec une température croissante.

Le 27 juin, l'enfant est hospitalisé à cause des douleurs articulaires surtout dans le genou gauche. A l'examen on note :

Température 38°1 et des douleurs dans les deux genoux.

Cœur : assourdissement du premier bruit.

Traitement : salicylate de soude 8 grammes.

Le 29 juin : amélioration nette des douleurs articulaires.

Cœur : même assourdissement ; pouls 60 pulsations à la minute. Température 38°5.

Le 1^{er} juillet : pouls 52 ; cœur : premier bruit prolongé.
salicylate de soude 5 grammes.

Le 3 juillet : pouls 56 ; cœur : léger souffle systolique
apical. Salicylate 4 grammes.

Le 6 juillet : le souffle cardiaque s'irradie dans l'aisselle.

Le 9 juillet : température normale, pouls 60.

Cœur : souffle d'insuffisance mitrale net.

L'enfant quitte le service *le 25 juillet 1925*.

Revient en consultation *le 18 février 1926* : même
état.

Le 22 mai 1926 : nouvelle consultation.

Aurait également pris du salicylate. Ses parents di-
sent que **le 13 mai** l'enfant aurait eu une **crise d'é-**
touffement avec sensation de mort imminente. Cette
crise se serait renouvelée le 14 et le 15 du même
mois. N'a jamais observé le repos prescrit.

Le 28 mai 1926 : l'enfant est hospitalisé dans le ser-
vice pour pâleur et amaigrissement.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive et la
radiographie montre une obscurité au sommet pul-
monaire gauche.

L'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal.

L'enfant quitte le service deux jours après malgré son état général défectueux.

L'électrocardiogramme montrait : éréthisme cardiaque
prononcé surtout en DII : intensité de la contrac-
tion ventriculaire n'est pas constante : légère arythmie
de 2/50 de seconde ; sujet très émotif.

OBSERVATION N° XLV

D... René, 8 ans, entré dans le service le 14 septembre 1932. Dans les antécédents on note simplement une rougeole à l'âge de 6 ans.

Histoire de la maladie actuelle :

Le début de la maladie remonte à l'âge de 6 ans ; il a été marqué par une chorée suivie de manifestations articulaires. A 7 ans, une nouvelle atteinte articulaire. Le cœur semblait être atteint dès la première crise car l'enfant s'essouffait vite. On lui aurait prescrit du salicylate de soude et digitaline.

Le 13 septembre 1932 : apparaît un œdème au scrotum et les parents décident l'hospitalisation. A l'examen d'entrée on note :

scrotum œdématié, pas d'autres œdèmes, dyspnée d'effort ;

Cœur : la pointe bat dans le cinquième espace ; on et se propageant vers l'aisselle.

Température 37°5 ; T.A. 12-8.

Le 15 septembre : œdème des téguments, légère ascite.

Cœur : la pointe bat dans le cinquième espace ; ondulation de toute la surface précordiale ; à la pointe le même souffle accompagné d'un roulement diastolique ; à la base claquement du deuxième bruit ; pouls 104 ; température 39°5.

Poumons : abolition de Traube, matité de la base gauche en arrière.

Abdomen : ballonné, le foie est un peu gros.

Traitement : salicylate de soude 8 grammes ; digitaline X gouttes par jour pendant cinq jours.

Le 19 septembre 1932 : disparition des œdèmes ; bonne diurèse ; foie normal ; température normale.

Le 20 septembre : pouls 52 ; on continue le salicylate.

Le 7 novembre 1932, on examine l'enfant à cause de l'instabilité thermique. Ventre souple, grosse rate.

Cœur : la pointe bat dans le 6^me espace, même examen.

Le 9 novembre : *Cœur* gros, souffle systolique mitral et petit souffle diastolique ; dédoublement du 2^me bruit à la base ; température 38°3 ; hémoculture en bile négative ; pouls 100.

La radiographie montrait : volume du cœur est considérablement augmenté ; profil droit déborde légèrement, le profil gauche est très augmenté. La pointe se projette près de la paroi thoracique. Cette image peut parfaitement répondre à une insuffisance mitrale.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative. Les séros-diagnostics de Widal et Wright sont négatifs.

Le 5 janvier 1933 : la température oscille toujours autour de 38°3. Depuis le 15 décembre, l'enfant est au traitement salicylé : per os 4 grs ; intra-veineux 2 grammes.

Cœur : pointe bat dans le 6^me espace ; impulsion cardiaque importante ; les mêmes souffles.

Foie un peu gros.

Rate grosse.

Le 20 janvier : l'enfant est toujours dans le même état malgré le traitement et a en plus des vomissements.

Le 23 janvier : épistaxis importantes ; temps de coagulation 8 minutes.

Le 15 février : le matin, au réveil, on constate que l'enfant ne parle pas et ne comprend pas ce qu'on lui dit. Il existe une paralysie du facial inférieur. Pas de signe de Babinski. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens droits sont abolis.

Le 16 février : la rate est toujours grosse ; l'hémiparésie droite existe toujours.

L'enfant est emporté par ses parents et est décédé dans les jours qui suivent.

OBSERVATION N° XLVI

M... Paulette, 8 ans, entrée dans le service le 24 novembre 1934. Rien de pathologique dans les antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

L'enfant a commencé sa maladie à l'âge de 6 ans par des douleurs articulaires et une fièvre modérée. Nouvelle crise en avril 1934.

Actuellement : depuis le 11 novembre 1934, elle se plaint de ses deux genoux avec une fièvre de 38°, en même temps l'enfant accuse des douleurs thoraciques, de la toux et de la dyspnée. Le Professeur LEENHARDT, appelé en consultation, conseille l'hospitalisation.

Le 24 novembre 1934, à l'entrée, on note : amaigrissement, température 37°9, aucune douleur articulaire.

Poumons : matité franche à trois travers de doigts au-dessous de la clavicule ; en arrière et à droite la sonorité est normale au sommet mais submatité à la base ; petit souffle, obscurité de la base, râles

fins et retentissement de la toux à la base droite ; en arrière et à gauche : submatité du sommet et matité de la base. Espace de Traube reste sonore.

Cœur : la pointe bat dans le sixième espace ; souffle d'insuffisance mitrale ; l'assourdissement du deuxième bruit à la base.

Foie : déborde de trois travers de doigts le rebord costal.

Gorge : rouge avec grosses amygdales.

Traitement : salicylate de soude, camphre, vaccin pulmonaire.

Le 1^{er} décembre : *Poumons* : à droite et en arrière gros frottements ; à gauche : la matité baisse en hauteur ; mêmes souffles et râles.

La ponction exploratrice permet de retirer quelques gouttes de liquide citrin.

Le 4 décembre : L'enfant s'est plaint toute la nuit. Anorexie facies pâle, dyspnée très marquée ; respiration superficielle asthmatiforme, battement des ailes du nez.

Poumons : en avant : submatité du sommet gauche ; en arrière matité dans les deux tiers inférieurs du thorax ; respiration très diminuée dans la partie inférieure des deux poumons avec des râles fins.

Expectoration légèrement purulente.

Ponction pleurale : liquide séro fibrineux 119 cc.

Cœur : pointe bat dans le cinquième espace ; pouls 150 ; éréthisme cardiaque ; mêmes souffles ; frottements.

Foie : même état.

Traitement : Ouabaine intra-veineuse 1/8 de mms.

Saignée au bistouri : 300 cc. Ponction du péricarde (procédé de Marfan) laisse couler un sang noir en goutte à goutte.

L'enfant est décédé dans l'heure qui suit.

La radiographie montrait : cœur volumineux ; augmentation portant sur tous ses diamètres.

Azotémie 0 g. 39 par litre.

OBSERVATION N° XLVII

G... André, 8 ans, entré dans l'eservice le 26 octobre 1932. Dans ses antécédents, on note qu'une diphtérie à l'âge de 5 ans.

Histoire de la maladie actuelle :

C'est à l'âge de 6 ans que l'enfant souffrit pour la première fois de ses genoux et de son cou-de-pied gauche ; ils étaient rouges. Le traitement salicylé (à dose inconnue) aurait été institué dès le début. Les lésions cardiaques dateraient de ce début car le recours aux applications de la glace sur la région précordiale se serait montré nécessaire dès le troisième jour. La guérison fut apparente en deux mois, cependant l'enfant s'essouffait rapidement.

Le 2 janvier 1931 : deuxième atteinte articulaire presque généralisée. La dyspnée très violente ; léger œdème vespéral des paupières et des chevilles. On traita l'enfant par salicylate, ouabaine, arsylène.

En avril 1932 : l'enfant se remet.

Le 26 octobre 1932, l'enfant est hospitalisé.

A l'examen on notait :

déformations rachitiques du thorax, température 37°8.

Cœur : pointe bat dans le 7^{me} espace ; souffle d'insuffisance mitrale ; souffle diastolique de la pointe.

Le 4 novembre 1932 : dans la soirée, vers 19 heures : angoisse, sueur, pouls à 100, sans fièvre, dyspnée.

Cœur : les mêmes souffles.

Poumons : râles sibilants et râles humides aux deux bases avec caractère net d'œdème aigu des poumons.

On pratique une saignée et injections d'Oubaine :

1/4 de mgs en deux fois ; à noter que depuis son entrée, l'enfant prenait 5 grs de salicylate par jour.

Le 5 novembre : enfant plus calme, dyspnée moins vive, cœur sans changement.

Le 7 novembre : L'enfant est au traitement salicylé et à l'oubaine. Pas de fièvre ; dyspnée.

Cœur : à la pointe souffle systolique et diastolique ; à la base souffle systolique et claquement diastolique.

Le 12 novembre : Le foie déborde légèrement le rebord costal. On supprime le salicylate.

Le 21 novembre : Etat général meilleur.

Cœur : mêmes souffles, frémissements cataire intense.

Poumons : respiration soufflante aux deux bases.

Traitement : extrait thyroïdien 50 mmgs.

Le 28 novembre : Pouls 128 ; algie de l'épaule droite ; l'état général altéré, il est abattu, tousse un peu.

Traitement : Ouabaine X gouttes par jour.

Le 30 novembre : Toujours dyspnéique ; pouls à 100.

Le 2 décembre : diurèse importante. On arrête l'ouabaine.

Le 22 décembre : température à 40° ; toux grasse.

Poumons : râles sibilants et ronflants des deux côtés.

Cœur : même état.

Gorge rouge.

Le 23 décembre : la température descend.

Le 1^{er} février 1933 : température à grandes oscillations. Manque d'appétit.

Poumons : râles sous-crépitants aux deux bases.

Cœur : à la pointe même examen ; à la base foyer aortique double souffle ; foyer pulmonaire : claquement diastolique.

Le 13 février : *poumons* : mêmes râles.

Le 28 mai 1933 : amygdalite droite.

Le 2 juin : douleur dans l'épaule droite. L'enfant est en assez bon état général depuis trois mois.

Poumons : respiration soufflante à la base.

Foie : un peu gros.

Cœur : la pointe bat dans le septième espace. Gros frémissement cataire. A la pointe, en plus des souffles, il y a un roulement présystolique net.

Le 27 juin : léger œdème des membres inférieurs et des bourses. Abattement, oligurie ; douleurs articulaires. La température est à 38°1. Le malade prend du salicylate de soude.

Le 29 juin 1933 : depuis hier l'enfant présente une crise caractérisée par des douleurs vives dans la région axillaire droite avec sensation d'asphyxie.

Poumons : matité de la base droite. Obscurité respi-

ratoire à cette base ; respiration soufflante dans l'aisselle droite.

Cœur : les bruits sont assourdis.

Sort mourant, sur la demande de ses parents. Il est décédé le même jour.

L'hémoculture pratiquée le 20 juin a été négative.

Cuti-réaction à la tuberculine négative.

Crachats : pas vue de B.K.

La radiographie du 9 novembre 1932 montrait :

Poumons : les sommets sont clairs ; quelques traînées bronchiques et réaction hilare importante.

Cœur : augmenté de volume, dans tous ses diamètres.

En oblique le médiastin est bloqué par l'ombre cardiaque donc hypertrophié de toutes les cavités cardiaques.

OBSERVATION N° LXVIII

V... Andrée, 9 ans, entrée dans le service le 18 novembre 1937. Dans ses antécédents familiaux, nous avons noté l'alcoolisme des deux ascendants. Aucun antécédent pathologique personnel.

Histoire de la maladie actuelle :

L'enfant était hospitalisé en chirurgie infantile pour mal de Pott. Le 9 octobre 1937 après un contrôle radiologique on supprime l'immobilisation.

Le 16 novembre 1937 : angine rouge, température 39°4 pouls 40°4.

Le 18 novembre 1937 : les phénomènes douloureux dans les genoux droit et gauche et les coudes. L'enfant

nous est alors adressée. A l'examen nous avons trouvé : l'angine persiste ; les genoux douloureux à la mobilisation ; choc rotulien bilatéral ; pas de tuméfaction nette.

Coudes : arthralgies simples.

Température 40° ; pouls 86.

Cœur : souffle systolique apical.

Traitement : salicylate de soude per os 8 gr., intra-veineux 1 gramme.

Le 19 novembre 1937 : température 39°4 ; même état malgré le salicylate. Psychisme paraît retardé : interrogée sur ses études ne peut fournir que des renseignements incomplets.

A 19 heures : dyspnée intense, faciès pâle, angoisse.

Poumons : Quelques râles fins aux deux bases mais presque imperceptibles.

Cœur : Enorme souffle systolique apical ; ébauche de galop ; pouls 140.

Traitement : saignée 300 cc. ; 1/4 de mmg d'ouabaine, salicylate intra-veineux 2 grs ; sérum glucosé 200 cc., ventouses, solu-camphre et caféine, oxygène à respirer.

A 21 heures : état légèrement amélioré, la dyspnée persiste mais moins intense ; cœur plus régulier. Solucamphre dans la nuit à quatre reprises ; salicylate de soude et ouabaine dans la nuit.

A 23 heures : très agitée, elle gémit ; dyspnée ; cœur même état.

Dans la nuit : agitation extrême, cris inarticulés ; délire zoopsique ; voyant des rats qui voulaient la dévorer.

A 6 heures du matin, le 20 novembre : état comateux

avec respiration rapide et bruyante ; strabisme convergent ; pupilles réagissent à la lumière, sueurs profuses. L'enfant est flasque mais il existe cependant le signe de Kernig.

Cœur : le même souffle systolique et bruit de galop gauche.

Poumons : quelques râles fins aux deux bases.

Devant cet état, pensant au rhumatisme cérébral on fait une ponction lombaire dont voici les résultats : moins de un lymphocyte à la cellule de Nageotte ; chlorure 7g.50 pour 1000 ; albumine 0g.30 pour mille ; glucose 1 gramme 08 ; benjoin colloïdal : 0012222200000.

L'azotémie est de 0g.30 par litre.

Traitement : saignée 50 cc. toni-cardiaque, ventouses scarifiées.

A sept heures : exitus.

OBSERVATION N° IL

D... Julien, 13 ans, entré dans le service le 25 novembre 1933. Antécédents familiaux : père bronchitique chronique ; mère 3 fausses couches sur 8 grossesses.

Antécédents personnels : scarlatine, rougeole et coqueluche.

Histoire de la maladie actuelle :

Début le 19 novembre 1933 par malaise et maux de gorge sans fièvre. Le 22 novembre : douleurs très vives et tuméfaction au niveau des deux genoux et l'articulation tibiotarsienne, température 38°. N'a pas pris du salicylate.

Le 25 novembre, l'enfant est hospitalisé, à l'examen on notait :

fluxion articulaire aux deux chevilles ; léger épanchement dans le genou droit qui est des plus rouges. gorge normale. Température 38°9.

Cœur : 1^{er} bruits sourds, quelques extrasystoles.

Traitement : salicylate de soude per os 4 grammes. intra-veineux 2 grammes.

Le 26 novembre : température 37°8. On continue le salicylate.

Le 27 novembre : les fluxions articulaires ont disparu.

Cœur : même état.

On continue le salicylate.

L'enfant quitte le service le 12 décembre 1933 avec guérison complète.

Le 15 février 1934, il revient en consultation : l'examen complètement négatif.

Mademoiselle le Docteur SENTIS nous renseigne que l'enfant est mort d'une méningite tuberculeuse.

OBSERVATION N° L

A... Rita, 6 ans, entrée dans le service le 22 septembre 1933..

Aucune particularité pathologique n'est à noter dans les antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

Eruption purpurique apparue aux membres inférieurs le 2 septembre 1933. En même temps l'enfant se plaignait des articulations des coudes et des coudes qui étaient rouges et pas tuméfiées.

L'enfant est hospitalisée le 22 septembre.

L'examen : les deux membres inférieurs sont couverts d'une éruption purpurique constituée surtout par des pétéchiez très nombreuses. Aucune manifestation articulaire.

Cœur : paraît normal sauf quelques extrasystoles.

Traitement : salicylate de soude 6 grammes.

L'enfant sort le 30 septembre 1933 guérie.

L'hémogramme a été normal.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

OBSERVATION N° LI

C... René, 13 ans, entré dans le service le 29 mars 1935. Rien de particulier à noter dans ses antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

Depuis le 20 mars 1935 l'enfant se plaint d'arthralgies des deux coudes, des doigts et du cou-de-pied gauche. Ses articulations étaient tuméfiées. La température de 38°1. L'enfant était hospitalisé le 29 mars :

L'examen note : température 38°3.

Les mêmes arthralgies persistent ; les articulations sont un peu tuméfiées.

Le cœur et les autres appareils paraissent normaux.

Traitement : salicylate de soude 6 grammes.

Le 6 avril 1935 : les phénomènes articulaires ont disparus. L'enfant sort complètement guéri.

OBSERVATION N° LII

G... Pierre, 10 ans, entré dans le service le 14 avril 1935. Rien à signaler dans les antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

Depuis le 20 mars 1935 l'enfant se plaint de douleurs dans les articulations d'une façon intermittente. Il prenait du salicylate (6 gr. par jour) au moment des poussées ; il est hospitalisé le 14 avril 1935.

A l'examen on note : température 39° ; pas de douleurs articulaires.

Cœur : le premier bruit est assourdi.

Traitement : salicylate de soude 2 gr. ; intra-veineux (à cause de vomissements).

Le 17 avril : température normale, cœur même état.

On continue le salicylate pendant 20 jours.

Le 14 mai 1935 : température 38° ; douleur et tuméfaction du genou gauche.

Cœur : paraît normal.

Salicylate de soude : 8 grammes, per os.

Le 16 juin 1935 : l'enfant quitte le service. A la sortie l'examen est complètement négatif.

OBSERVATION N° LIII

C... Edouard, 14 ans, entré dans le service le 1^{er} mai 1938.

Antécédents familiaux : la mère de l'enfant serait atteinte d'une cardiopathie rhumatismale.

Antécédents personnels : chétif depuis l'enfance. A

l'âge de 10 ans une méningite (pas de précision possible) depuis céphalées fréquentes.

Histoire de la maladie actuelle :

Début le 15 avril 1938 par : douleurs abdominales : épigastralgies sans relation avec les repas ; diarrhée légère : 2 ou 3 selles par jour ; vomissements.

Le 17 avril : selles sanglantes ; hématomèse peu abondante.

Le 22 avril : apparition de « boutons » aux mains et pieds traités par applications chaudes, Laristine et Anthéma.

Le 30 avril : température 37°8. Jusqu'ici jamais de fièvre. Devant ce tableau clinique, on adresse le malade au service de chirurgie infantile qui renvoie le malade immédiatement. Le 1^{er} mai 1938 on note.

tâches purpuriques, rouges violacées, brunes groupées sur le tiers inférieur des deux avants bras, des poignets et la face dorsale des deux mains. Quelques tâches sur le thorax, les genoux, les cou-de-pieds, face dorsale des pieds et la muqueuse balano-préputiale. Léger œdème des poignets et cou-de-pieds.

Cœur : la pointe bat dans le 5^{me} espace. Choc systolique marqué. Souffle systolique mitral, extra-systoles. T.A. 13-8,5.

Pas de gros foie.

Poumons : rien à signaler.

Température 37°8.

Traitement : salicylate de soude intra-veineux 2 grs.

Le 4 mai : température 37°. L'enfant est au régime

lacté. Importante selle noire. Violentes douleurs épigastriques continues.

Traitement : Hémocoagulène 5 cc. salicylate intraveineux 1 gr. ; per os 2 grs. Cataplasmes laudanisés sur l'épigastre.

Le 13 mai : Bon état général, pas de fièvre, selles normales.

Cœur : même état. Salicylate 6 grammes.

Le 17 mai : disparition des tâches, température 37°7.

Léger œdème des pieds, jambes, région lombaire, face. Pâleur générale des téguments.

Pas de gros foie.

Cœur : les deux bruits sont assourdis ; le souffle est moins intense.

Poumons : submatité de la base droite et obscurité respiratoire de la même base, en arrière.

Le 18 mai : mêmes signes, de plus il y a dédoublement du deuxième bruit à la base.

Traitement : salicylate 6 grammes.

Le 23 mai : Hier l'enfant a eu deux vomissements.

Léger œdème du scrotum. Salicylate per os 2 grs.

Le 27 mai : La radiographie montrait :

Cœur : augmentation globale mais importante de la surface de l'ombre cardiaque. Le rebord droit débordé de 3 centimètres la colonne vertébrale. Dans la position oblique antérieure gauche on aperçoit une saillie importante du ventricule gauche en arrière. L'arc inférieur du bord gauche est allongé. Le point G. est surélevé. L'aorte n'est pas modifiée.

Le 28 mai : Bon état général. T.A. 10,5-6,5.

Cœur : souffle systolique apexien très diminué. Dédoublement du deuxième bruit.

Le 1^{er} juin : Bon état général.

Le 13 Juin : Depuis le 1^{er} juin, l'enfant a gagné 2 kilogs. L'enfant sort le 13 juin 1938. On lui conseille le salicylate du 20 au 30 de chaque mois.

En juillet 1938, l'enfant vient en consultation : a régulièrement pris le salicylate. Aucun accident.

Cœur : position allongée ; à la pointe : souffle méso-systolique ; dédoublement du deuxième bruit.

En position assise : les signes disparaissent. On recommande à l'enfant de continuer le traitement.

La cuti-réaction à la tuberculine a été positive.

Electrocardiogramme du 24 mai 1938 : rythme sinusal relativement lent = 58 ; aucune altération des ventriculogrammes ; espace P.R. normal (16 centièmes de seconde).

Phonocardiogramme : petit souffle léger de fréquence relativement basse, occupant les deux premiers tiers de la systole. Présence de 10/100 de seconde, après le deuxième bruit d'un accident phonique surajouté formé d'une oscillation double de moyenne amplitude et de basse fréquence traduisant un troisième bruit du cœur.

OBSERVATION N° LIV

G... Jeanne, 11 ans, entrée dans le service le 5 octobre 1935. Rien de particulier dans les antécédents sauf l'éthylisme du père.

Histoire de la maladie actuelle :

Le début 3 octobre 1935 a commencé par des boutons a commencé par des boutons aux jambes. L'enfant est hospitalisé le 5 octobre : On note à son entrée :

- 1°) des tâches purpuriques localisées au coude gauche, de dimension d'une lentille ; au bord cubital du bras traînée de tâches purpuriques rouges vifs ; au membre inférieur gauche, à la main gauche et au pavillon de l'oreille gauche des tâches isolées ;
- 2°) douleurs articulaires du coude gauche et droit et du genou et de la cheville droite.

Cœur paraît normal. |

Gorge : tâches purpuriques dans la bouche à gauche.
Température 37°5 ; pouls 140.

Traitement : salicylate per os 2 grs ; intra-veineux 1 gramme. }

Le 7 octobre : température 37° ; pouls 80 ; temps de saignement 1'4" ; temps de coagulation 7'.

Hémogramme : globules blancs 17.000. Salicylate 4 gr.

Le 10 octobre : les douleurs ont disparu, le purpura diminue.

Le 21 octobre : aucune tâche. L'enfant sort tout à fait guéri le 21 octobre.

Cuti-réaction à la tuberculine négative.

OBSERVATION N° LV

P... Louis, 6 ans entré dans le service le 20 novembre 1937. Dans les antécédents on ne note qu'une rougeole.

Histoire de la maladie actuelle : |

Début le 10 novembre 1937 : douleurs spontanées

au genou droit avec une ecchymose sur la face postérieure de ce genou. La douleur ne dure que quelques minutes ; température n'a pas été prise.

Le 11 novembre : même crise mais à gauche.

Le 12 novembre : douleur dans les articulations sacro-lombaires avec oedème des bourses et ecchymose à ce niveau.

Le 14 novembre : même état.

Le 15 novembre : a souffert du ventre, douleurs en ceinture avec exacerbation. Le médecin traitant prescrit 2 grammes de salicylate de soude par jour.

Le 16 novembre : le bras était douloureux, la main enflée.

Le 17 novembre : légère hématurie.

Le 20 novembre : le malade souffre encore du ventre, on décide l'hospitalisation. Depuis ce matin, la verge est enflée et il y a une ecchymose. A l'examen, les articulations ne sont pas douloureuses.

Cœur paraît normal.

Traitement : salicylate de soude 2 grammes. Extrait hépatique.

Le 21 novembre : température 38°. A la lumière solaire, présence de taches brunes sur les jambes et les genoux, en voie de régression.

Le 23 novembre : taches brunâtres sur le fourreau de la verge. On supprime le salicylate. Temps de saignement et de coagulation normaux. Température 38° le soir. Azotémie 0 g. 25 pour 1000.

Le 27 novembre : apparition de quelques taches sur les fesses et la région pubienne.

On reprend le salicylate per os 6 grs ; Laroscorbine
1 cc.

Le 28 novembre : vomissements.

Salicylate intra-veineux 2 grammes

Hémogramme : anémie 3.900.000 de globules rouges.

Le 6 décembre : Bon état général. On continue le salicylate intra-veineux.

Le 11 décembre : cœur quelques extrasystoles.

On arrête le salicylate.

Le 15 décembre : pétéchies dans la région pubio-génito-crurale.

Cœur : assez calme, arythmie extrasystolique.

Le 17 décembre : l'enfant sort et on lui conseille 2 grammes de salicylate pendant 8 jours par mois.

Le 15 janvier 1938 : l'enfant vient en consultation : examen négatif.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

OBSERVATION N° LVI

B... Eva, 13 ans, entrée dans le service le 15 janvier 1923. Rien de particulier dans les antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

Début *en avril 1922* par douleur dans le genou gauche et cou-de-pied droit qui sont rouges.

En novembre 1922 ; nouvelles douleurs aux chevilles et doigts, éruption purpurique constatée à la consultation quelques jours après.

En décembre 1922. érythème noueux à la jambe droite (?).

L'enfant est hospitalisé le 15 janvier 1923 à cause des douleurs articulaires ; à l'examen on note :

Pouls à 80 ; température normale. Les articulations des genoux sont douloureuses et tuméfiées. Tâches purpuriques aux membres inférieurs : pied, cuisse, mollet.

Cœur : paraît normal.

L'enfant quitte le service le 31 janvier 1923 avec guérison parfaite.

Dans les urines, une seule fois on a trouvé 0 g. 20 d'albumine par litre. Quelques jours après, l'albuminurie disparaît.

OBSERVATION N° LVII

M... Albert, 12 ans, entré dans le service le 17 décembre 1926. Rien à signaler dans les antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

Début le 1^{er} novembre 1926 par une angine. Quelques jours après, les genoux se gonflent, deviennent rouges et douloureux. Ensuite les douleurs gagnent la hanche gauche, l'épaule. Entre dans le service le 17 décembre 1926. On note :

Poignet droit gonflé et douloureux.

Température 38°.

Salicylate de soude 4 grammes.

Le 19 décembre : cœur : souffle d'insuffisance mitrale ; on continue le salicylate.

Le 26 décembre : le souffle est beaucoup moins net.

Le 5 janvier 1927 : prend toujours 4 grammes de sali-

cylate par jour. Le souffle mitral est peu perceptible quand l'enfant est au repos.

Le 9 janvier : on arrête le salicylate.

Le 19 janvier : très bon état général.

Cœur : souffle systolique apical léger mais se propageant dans l'aisselle.

OBSERVATION N° LVIII

S... Paul, 7 ans, entrée dans le service le 5 février 1927. On n'a pu avoir aucun renseignement sur ses antécédents.

Histoire de la maladie

Le Dispensaire d'Hygiène fait hospitaliser l'enfant le 5 février 1927. A l'examen on notait :

Enfant très maigre, anorexique.

Poumons : râles sibilants et râles humides disséminés dans les deux poumons. Léger souffle à la base droite.

Cœur : souffle systolique de l'insuffisance mitrale. Pas de gros foie.

Température 38°.

Le 9 février 1927 : *poumons et cœur* : même examen.

T.A. 9,5-5 ; pouls 128.

Le 10 février 1927 : *cœur* : roulement perceptible à la palpation.

Foie très gros.

Doigts en baguette de tambour.

L'enfant est mis au traitement digitalinique.

Le 7 mars 1927 : cœur souffle moins intense ; foie diminue de volume.

Le 17 avril 1927 : éruption scarlatiniforme pour laquelle on l'envoie au service des contagieux.

Le 29 avril 1927 : l'enfant revient de ce dernier service, où on avait porté le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu avec éruption scarlatiniforme, traité par le salicylate.

Poumons : râles sous crépitants à la base gauche.

Le 30 avril : essoufflement plus marqué, oligurie.

Le foie est gros.

Poumons : même examen.

Cœur : le souffle est moins net.

Digitaline V gouttes deux fois par jour, pendant 4 jours.

Le 4 mai : digitaline X gouttes plus V gouttes de Solubaine. Dyspnée importante ; pouls à 116 ; râles aux deux poumons. Existus dans la nuit.

Vérification anatomique :

1°) examen macroscopique ; congesstion intense des deux poumons ; léger épanchement péricardique ; petite induration du bord libre de valvule mitrale. Cœur légèrement augmenté de volume.

2°) Examen histologique : l'examen microscopique des valvules mitrales montrait une lésion inflammatoire par infiltration leucocytaire au niveau de l'endocarde. En certains points existe un épaississement de la séreuse avec dépôt fibrineux plus ou moins organisé.

Radiographie *le 9 mars 1927* : cœur globuleux, les

battements sont moins marqués que normalement :
péricardite ?
Crachats : pas de B.K.

OBSERVATION N° LIX

A... Jeanne, 7 ans, entrée dans le service le 21 décembre 1928. Rien de pathologique n'a été signalé dans ses antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

Depuis le 3 décembre 1928 l'enfant accuse des douleurs au niveau des genoux avec fièvre et troubles digestifs. Eruption de taches purpuriques localisées au niveau des jambes et la face dorsale des pieds. A l'examen, à l'entrée le 21 décembre on note :

Température 38° ;

Cœur paraît normal.

Foie déborde légèrement.

Aucune douleur au niveau des articulations.

Temps de saignement et de coagulation normaux.

Salicylate de soude 4 grammes.

Le 24 décembre : L'articulation du coude gauche est douloureuse et tuméfiée ; amélioration nette du purpura. On continue le salicylate.

Le 6 janvier 1929 : l'enfant sort guérie parfaitement.

Le 28 février 1929 : elle revient pour des troubles digestifs et des selles glaireuses.

Le 20 février 1929 : angine depuis 8 jours avec des douleurs articulaires.

Salicylate de soude 4 grammes.

Le 1^{er} mars 1929 : apparition du purpura.

Le 9 avril : sort du service avec guérison apparente.

Le 26 octobre 1932 : L'enfant se plaint depuis 8 jours de douleurs dans l'épaule et au coude gauche. On lui prescrit du salicylate de soude à prendre régulièrement.

OBSERVATION N° LX

C... Jeanne, 7 ans, entrée dans le service le 2 février 1931. Rien de particulier dans ses antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

Le début remonte à *Novembre 1930* par des douleurs au niveau des genoux et une fièvre à 39°. Pas de vomissement ni de constipation. La fièvre aurait duré un mois, ensuite l'enfant quitte le lit mais, trois semaines après, elle commença à avoir des vomissements glaireux et toussé, sans fièvre. On l'hospitalise *le 27 février 1931*. A l'examen on notait :

Enfant maigre avec un ventre volumineux.

Abdomen : foie très gros, ventre souple. Le foie atteint l'ombilic. Pas d'ascite.

Poumons : dyspnée importante ; sonorité diminuée dans les deux sommets ; respiration soufflante.

Cœur : 130 pulsations. Pointe difficile à percevoir. La contraction cardiaque soulève le thorax en masse ; souffle mitral de la pointe ; dédoublement du deuxième bruit ; à la base souffle systolique atténué avec frottement. Température normale.

Le 9 février : après une cure digitalinique de XX gouttes en deux jours, on remarque que le foie a diminué de volume ; le cœur est dans le même état. |

L'état général est meilleur et l'enfant sort sur la demande de ses parents. |

La radiographie montrait :

Cœur : très augmenté de volume dans tous ses diamètres ; très globuleux, à contour extrêmement flou et imprécis. Battements en masse ; ombre cardiaque débordé beaucoup à droite, atteignant presque la paroi à gauche bloquant la moitié supérieure du médiastin postérieur en position oblique. |

Poumons : nombreuses opacifications de toute la partie interne de la plage pulmonaire droite en bordure du médiastin et donnant à cette région un aspect fortement pommelée avec s'irradiant de ce niveau de grosses traînées bronchiques. |

OBSERVATION LXI

L... Paulette, 12 ans, entrée dans le service le 14 février 1938.

Rien de particulier dans ses antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

Le début : en décembre 1937, par douleurs dans le genou droit, les deux poignets et le creux de l'estomac. Le genou et les poignets étaient tuméfiés et rouges. Pas d'angine. La température n'a pas été prise. La crise aurait duré deux jours et sans traitement.

Le 1 janvier 1938 : douleurs vives dans le même genou, les poignets et la colonne vertébrale. Température 37° 5,

sueur abondante ; la crise a duré 2 heures. Pour la première fois l'enfant prend du salicylate à dose inconnue.

Le 8 février 1938, le médecin traitant conseille l'hospitalisation à cause des lésions cardiaques. Depuis un mois et demi l'enfant aurait des palpitations de cœur.

A l'entrée (le 14 février 1938) : l'enfant ne souffre d'aucune articulation. L'examen de ces dernières est négatif.

Cœur : souffle net de l'insuffisance mitrale

Traitement : salicylate de soude 6 gr.

Le 21 février 1938 :

L'enfant se plaint de céphalées occipitales.

Cœur : le souffle est devenu plus aigre.

Salicylate 6 gr.

Le 13 mars 1938 :

L'enfant quitte le service avec une lésion d'insuffisance mitrale.

La cuti-réaction à la tuberculine et la réaction de Bordet et Wassermann sont négatives.

OBSERVATION N° LXII

B... Elise, 8 ans, entrée dans le service le 22 juillet 1932.

Rien de particulier dans ses antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

Fin mai 1932, arthralgies des deux genoux des deux coudes de pied, et des deux coudes.

Fin juin : algie de la colonne cervicale avec fièvre

à 39°5 en même temps apparition de mouvements anormaux du bras gauche.

L'enfant est hospitalisée le 22 juillet 1932.

On note à l'examen :

Cœur : frémissement cataire

pointe bat dans le 6^{me} espace, matité précordiale augmentée,

roulement présystolique à la pointe avec souffle d'insuffisance mitrale

Eclat diastolique à la base avec dédoublement intermittent du 2^{me} bruit.

Foie : déborde légèrement le rebord costal.

Mouvements choréo-athétosiques au membre supérieur gauche.

Température 38° — Pouls 120.

Traitement : salicylate de soude per os 4 gr.
intra-veineux 1 gr.

Le 30 juillet :

L'état de l'enfant nécessite l'injection de 1/4 de milligramme d'Ouabaine. Camphre.

Dyspnée — pouls 130 — température 37°8

Salicylate : 6 gr.

Le 1^{er} août :

Faciès plus reposé. | |

Même examen et même traitement.

Le 2 août :

Amélioration de l'état cardiaque.

Le 4 août :

Pouls petit et lent. | |

Poumons : frottements pleuraux sur toute la hauteur
et à gauche. A droite, même signe mais plus discret.

Ponction exploratrice à droite : pas de liquide.

Le 5 août :

Souffle au sommet pulmonaire gauche et quelques râles sous-crépitaux.

Traitement : salicylate de soude intraveineux 2 gr
ouabaine 1/8 de mmg.,
adrénaline : XL gouttes.

Le 6 août :

Foie diminué — toux rauque.

Le 10 août :

Crise de dyspnée et tachycardie après le repas de midi.
Camphre, Ouabaine, oxygène à respirer.

Le 11 août :

Râles sous-crépitaux à la base du poumon gauche.

Le 20 août :

Depuis 8 jours amélioration rapide de l'état général
avec disparition de la tachycardie et de la dyspnée.

Le 30 août :

L'enfant est complètement rétabli.

Le 8 septembre :

On reprend le salicylate per os 6 gr. Arsylène,

Le 8 octobre :

Angine, température 39°. — Ne prend plus de salicylate depuis le 25 septembre.

Hémoculture sur milieu de Lowenstein négative.

Le 12 octobre :

Température baisse.

Le 25 novembre :

Mouvements fébriles depuis quelques jours.

Cœur : pointe bat dans le 6^{me} espace,

Frémissement systolique
Double souffle à la pointe
Rythme à 3 temps mésosternal très net.

Le 5 janvier 1933 :

depuis quelques jours fièvre.

Hémoculture montre l'existence d'une fièvre typhoïde ;
l'enfant est envoyée au service des contagieux.

Pendant toute la durée de sa fièvre typhoïde l'état
cardiaque était satisfaisant. La dothiéntérie ne
semble pas être influencée par le rhumatisme.

A partir du 30 janvier 1933 tout semble être rentré
dans l'ordre.

Le 1^{er} avril :

La température monte progressivement. L'enfant se
plaint de douleurs précordiales.

Le 5 avril : La température est à 39° malgré le salicylate.

Le 8 avril :

Foie gros

Hémoculture négative,

Salicylate de soude intraveineux 2 gr.

Le 9 avril :

Les douleurs précordiales ont disparu.

Le 10 avril :

Foie même état

Poumons : submatité de la base gauche

Souffle pleural avec pectoliroque aphone et râles
sous-crépitaux à gauche

Cœur : Mêmes souffles, de plus il y a des frottements.

Le 23 avril :

La température oscille toujours autour de 38°

Enfant bouffie — Oligurie

Même examen du cœur et poumon.

Le 8 mai :

Très dyspnéique — Œdème et cyanose de la face.

L'enfant est emportée mourante par la famille.

Décédée quelques jours après.

La cuti-réaction à la tuberculine a été négative.

La radiographie : examen montre une ombre cardiaque extrêmement étendue, d'aspect triangulaire répondant à un cœur asystolique. Augmentation de volume porte surtout sur le cœur gauche et remonte très haut jusqu'à la crosse. C'est l'aspect de la dilatation cardiaque déjà avancée.

OBSREVTION N° LXIII

C... Raymond, 9 ans, entré dans le service le 3 mai 1937.

Dans ses antécédents on note une broncho-pneumonie à 3 ans.

Histoire de la maladie actuelle :

Le 20 avril 1937 l'enfant souffrait d'un point de côté thoracique gauche. Température 38° 2. Pas de toux ni de crachats — Anorexie, selles fétides et liquides pendant 3 à 4 jours.

L'enfant est hospitalisé le 3 mai 1937.

L'examen d'entrée :

Poumons : en arrière : respiration soufflante aux 2 sommets, souffle tubaire intense à la base gauche.

Matité aux deux bases surtout à gauche. Egophonie et pectoliroquè aphone.

en avant : submatité sur toute la hauteur à gauche.

Cœur : bruits réguliers mais présence en plein ventricule d'un bruit de va et vient très rapeux ;

Abdomen : souple, foie normal.

Tension artérielle 91/2 — 6.

Gorge : amygdales un peu grosses.

Dyspnée importante — Pouls 140

Traitement : coramine, vaccin de Weill et Dufour, révulsion thoracique.

Le 4 mai :

Toux sèche, dyspnée importante, un petit foyer de râles dans l'aisselle gauche.

Dans les jours suivants, les mêmes signes d'épanchement pleural s'étendent à droite et l'examen cardiaque fait entendre le même bruit jusqu'au 18 mai.

Le 18 mai :

Jusqu'ici température autour de 38,5

Poumons : en avant : submatité sous la clavicule, respiration très soufflante des 2 côtés.

Plus de râles.

en arrière : respiration soufflante sur toute la hauteur à droite. Persistance du souffle à gauche.

Cœur : la pointe bat dans le 6^{me} espace.

Le bruit attribué jusqu'ici au péricarde paraît nettement systolique et intense. On peut se demander s'il ne s'agit pas d'un souffle endocardique.

On met l'enfant au traitement salicylée 6 gr.

Radiographie : épanchement bilatéral mais surtout à gauche.

Le 21 mai :

Cœur : bruits assourdis

gros souffle systolique s'irradiant vers l'aiselle
disparition des bruits à la base.

Le 22 mai :

Cœur : en plus du souffle systolique il y a un bruit surajouté : souffle diastolique ou roulement ?

Foie : déborde le rebord costal de 4 doigts.

Fonction pleurale : 600 cc. de liquide séro-fibrineux teinté de sang.

Le 31 mai :

Foie normal.

Le 2 juin :

Cœur : pointe est repoussée à droite

souffle systolique apexien — souffle présystolique
claquement du 2^{me} bruit à la base.

Le 28 juin :

Cœur : roulement présystolique et souffle systolique à la pointe — même claquement à la base.

Le 3 juillet :

Dyspnée, pâleur, température 38° 2

Salicylate 4 gr.

La radiographie montre qu'il n'y a pas de modification radiologique du côté cardiaque. Les plages pulmonaires ont un aspect qui s'approche de plus en plus de la normale.

Le 14 juillet :

Température 39° — Gros foie — Pas d'œdème

Poumons : les signes d'épanchement s'améliorent nettement.

Le 27 juillet :

Possibilité du souffle diastolique à la base.

Le 11 août :

Foie gros, œdème important, dyspnée, ascite.

Traitement salicylé est continué, de plus il prend de la digitaline.

Le 28 août :

Foie même état — pas d'œdème.

Le 7 septembre :

Œdème des bourses.

Le 11 septembre :

Petites épistaxis

Le 14 septembre :

Pas d'œdème — pas de gros foie — même état cardiaque — *Poumons* : rien à signaler.

Le 1^{er} octobre :

Poumons : aucun signe d'épanchement.

Le 25 octobre :

Température toujours oscillante.

Le 11 décembre :

Cœur : souffle présystolique de la pointe, double souffle à la base.

Poumons : râles disséminés sibilants avec frottements pleuraux à droite.

Le 16 décembre :

Poumons : sonorité diminuée à droite et en arrière — râles sibilants au même endroit

à gauche la sonorité est diminuée — respiration aigre et quelques sons crépitants à la toux.

Le 20 décembre :

A vomé trois fois — inquiet — urine 250 cc.

Poumons : submatité des 2/3 inférieurs des deux poumons, râles ronflants et sibilants — quelques frottements.

Cœur : galop

Foie : déborde de 2 travers de doigts le rebord costal
L'enfant est toujours subfébrile.

Le 23 décembre :

Foie normal

Cœur : même état — Pas de galop

Poumons : à gauche, matité de la base, souffle rapeux à ce niveau, pectoriloquie — égophonie.

La *radiographie* : cœur très augmenté de volume.
Amélioration des images pulmonaires.

Le 3 janvier 1938 :

Foie normal

Cœur : souffle mitral.

Claquement diastolique à la base avec dédoublement du 2^{me} bruit.

Le 5 janvier :

Poumons : à gauche : diminution des vibrations
sonorité diminuée dans les 2/3 inférieurs
souffle tubaire — râles sous-crépitaux
à droite : râles sous-crépitaux.

Cœur : aire cardiaque envahie par les bruits respiratoires.

Le 8 janvier : Ponction pleurale à gauche : 120 cc.

Le 11 janvier :

Foie gros — ascite

Cœur : impulsion forte — double souffle à la pointe

Poumons : matité de la base gauche — souffle tubaire dans toute la hauteur.

Le 15 janvier : température n'est jamais normale malgré le salicylate de soude et tonicardiaques — Insuline 5 U + sucre. : :

Le 16 janvier à 15 h. 30 collapsus cardiaque. Décédé dans la nuit.

Les examens de laboratoire :

Hémoculture à plusieurs reprises, négative.

Réaction de Bordet et Wassermann : négative.

Hémogramme : Gl. R. 340.000

Azotémie a été toujours normale.

L'autopsie :

Cœur : péricarde fortement adhérent au gril costal ; ses deux feuillets paraissent fusionnés. Cœur gros.

Poumons : liquide pleural dans les 2 poumons, très congestionnés.

Abdomen : liquide dans le péritoine.

Foie très gros — rouge — foie muscade.

Rate grosse. *Reins* violacés — *Capsule surrénale* hypertrophiée.

Electrocardiogramme du 29 mai 1937 : normal.

Phonocardiogramme :

Apexien : léger souffle systolique avec dédoublement du 2^{me} bruit (claquement d'ouverture de la mitrale).

A noter qu'à part un traitement tonicardiaque intermittent l'enfant a reçu régulièrement, chaque mois du salicylate de soude.

OBSERVATION N° LXIV

J... Tome, 7 ans, entré dans le service le 12 novembre 1938.

Aucun renseignement sur ses antécédents : réfugié espagnol.

Histoire de la maladie actuelle :

L'enfant est en France depuis 18 mois, il paraît qu'il était bien portant.

Depuis le 4 novembre 1938 l'enfant est fatigué, dyspnéique, anorexique, toussé et vomit ; la température n'a jamais été prise.

Il est hospitalisé le 12 novembre 1938. L'examen d'entrée :

Température : 38° 2

Abdomen : rien à signaler

Cœur : bruits assourdis

souffle systolique apical avec propagation axillaire.

Léger œdème malléolaire ; cyanose unguéale

Dyspnée de décubitus.

Poumons : en avant : respiration rude des deux côtés

en arrière : matité du tiers supérieur à droite avec souffle expiratoire doux et râles fins.

Traitement : salicylate de soude 3 gr. huile camphrée.

Le 13 novembre :

Température 38° 2, dyspnée.

Cœur : rapide, frémissement de la pointe
rythmie à 3 temps.

Poumons : même examen. Ponction exploratrice blanche

Traitement : saignée 100 cc. 1/8 de mmg. d'ouabaine
digitaline 2 fois V gouttes ;

Oxygène à respirer — ventouses.

Le 14 novembre :

Nuit calme — Température 38° 4 — Pouls 120.

Tension artérielle : 11 — 7.

Aussi dyspnéique — faciès rose — amaigri.

Poumons : en avant : persistance de la matité à la
base et dans l'aisselle, diminution de la respiration.
en arrière : submatité s'étendant sur toute la hauteur
à droite, râles disséminés sur les côtés — même
souffle à droite.

Epistaxis :

Foie : déborde de 3 travers de doigts le rebord costal
On continue digitaline, vaccin de Weill et Duffour,
cataplasme et huile camphrée.

Le 15 novembre :

Dyspnée progressive — température 38°

Salicylate 6 gr. Camphre.

Le 16 novembre :

Température 37° 2 — Même dyspnée.

Cœur : quelques frottements ?

Foie : même état — même traitement.

Le 17 novembre :

Température 38° 5

Pas de dyspnée, ni cyanose ni œdème.

Cœur : même examen.

Poumons : diminution d'obscurité respiratoire.

On continue le salicylate 8 gr., digitaline et camphre.
Tension artérielle 11, 1/2 — 5 1/2

A 18 heures : dyspnée réapparaît. Pâleur, cyanose de la face.

Cœur : bruit de galop

Traitement : saignée : 120 cc. oxygène à respirer.
Glace sur la région cardiaque. Ouabaine intra-veineuse
1/8 de mmg.

A 20 heures : Tension artérielle 10 — 6

Dyspnée persiste — l'enfant agité est inquiet.

1/2 ampoule de pantopon — 1/8 mmg d'ouabaine.

A 23 heures : l'enfant repose — Camphre.

Le 18 novembre :

Température 38° 8 — dyspnée et pâleur augmentent.

Pouls 90 irrégulier.

Foie : atteint l'ombilic

Cœur : rythme nettement ralenti.

extrasystoles

Galop.

Dans l'heure qui suit l'enfant est décédé.

Vérification anatomique :

Cœur : légèrement gros, liquide péricardique, le feuillet viscéral est dépoli.

Poumons : liquide pleural des deux côtés

à droite : 200 cc. et très légèrement hémorragique.

à gauche : 300 cc. nettement hémorragique.

Les deux poumons sont congestionnés — le 1/3 inférieur du poumon droit est nettement hépatisé.

Le foie : très gros et rouge

Les reins et la rate : très congestionnés.

L'Azotémie était de 0 gr. 401 %.

Hémogramme : 3600000 gl. rouges.

Radiographie : opacité de la plage pulmonaire : les sommets et les extrêmes bases sont seulement clairs.

Il s'agit d'une condensation parenchymateuse.

Cœur : pas d'augmentation importante des dimensions de l'ombre cardio-vasculaire.

OBSERVATION N° LXV

S... Joseph, 12 ans, entré dans le service le 27 octobre 1938.

Rien de pathologique n'est noté dans les antécédents.

Histoire de la maladie actuelle :

Début le 25 octobre 1938 par douleurs dans le genou droit et cou de pied du même côté. Température 38°5

Le 27 octobre l'enfant est hospitalisé et on note :

Température 38°1

Hydarthrose du genou droit : choc rotulien. Le cou de pied droit est douloureux et tuméfié. Gêne fonctionnelle dans ces articulations.

Angine rouge peu intense

Cœur : pointe bat dans le 6^{me} espace intercostal
prolongement du 1^{er} bruit à la base.

prolongement du 2^{me} bruit à la pointe.

Traitement : salicylate de soude 6 gr.

Le 28 octobre :

Température 38°. Cœur même état — Même traitement.

Le 30 octobre :

Température normale, aucun phénomène articulaire.
4 gr. de salicylate.

Le 14 novembre :

Cœur : le premier bruit légèrement sourd à la pointe
L'enfant quitte le service le même jour.

Le 14 décembre :

L'enfant revient car il souffre du genou droit : le lendemain de son départ du service la douleur dans le genou était réapparu avec température à 38°. Il aurait gardé le lit 8 jours et comme l'amélioration ne survenait on a décidé son hospitalisation.

Le 4 décembre :

Souffre du genou droit ; point douloureux au niveau du pôle inférieur de la rotule et de la tubérosité tibiale antérieure. Pas d'hydarthrose.

Cœur : Premier bruit prolongé à la pointe,
Souffle systolique le long du bord droit du sternum ?

Erethisme cardiaque.

Salicylate 6 gr.

Le 6 décembre :

Radiographie du genou droit ne montre aucune image de lésion osseuse.

L'électrocardiogramme : les diverses contractions élémentaires sont morphologiquement normales. Par contre les intervalles diastoliques sont inégaux. Il s'agit d'une arythmie sinusale normale rythmée par la respiration.

Le phonocardiogramme :

a) tracé apexien : Eclat du premier bruit. Fines oscillations protosystoliques traduisant l'existence d'un souffle qu'il est logique de considérer comme anorganique.

- b) tracé mésocardiaque : petit souffle extra-cardiaque mésosystolique ; 3^{me} bruit du cœur intermittent.
- c) basal : nombreuses oscillations parasites d'origine respiratoire. Il semble qu'on puisse affirmer qu'il n'existe aucun bruit surajouté.

Le 20 décembre :

Le genou droit n'est plus douloureux mais un peu empâté.

Cœur : Il existe un souffle systolique peu intense à l'extrémité du 2^{me} espace intercostal gauche. Il disparaît avec la position assise.

Le 23 décembre l'enfant quitte le service.

OBSERVATION N° LXVI

P... Roger, 7 ans, entré dans le service le 28 décembre 1938.

Dans les antécédents on note une coqueluche avec pleurite.

Histoire de la maladie actuelle :

En août 1937 la première crise de rhumatisme articulaire. La deuxième crise du 14 octobre 1938 avec température à 38° 7 ; l'enfant est resté quelques jours à cause des douleurs de la « jambe ».

En novembre 1937 une chorée. Très bon état de janvier à septembre 1938. En septembre 1938 de nouveaux mouvements des bras.

En octobre 1938 : pas d'amélioration. Anorexie et amaigrissement. L'enfant a été traité par cacodylate de soude.

En novembre : amélioration légère ensuite rechute avec déclin important de l'état général.

Devant cet état on décide l'hospitalisation de l'enfant.

A l'entrée le 28 décembre 1938, l'enfant anorexique, vomit de temps en temps, selles normales, touse et crache.

A l'examen on note :

Enfant bien constitué — teint blafard, amaigri.

Abdomen : foie dépasse de 3 doigt le rebord costal
Pas d'ascite.

Cœur : éréthisme très important.

Toute la région précordiale est soulevé au moment des systoles.

Il est difficile de distinguer le frémissement.

Souffle présystolique à la pointe. Dédoublement et éclat du 2^{me} bruit à la base.

Tension artérielle : 10 1/2 — 6

Poumons : respire mal.

Traitement : salicylate de soude 6 gr. argitalène au 1/1000 : X gouttes

Le 31 décembre :

Pas d'amélioration — Les téguments sont infiltrés ; œdème sus-pubien et sous orbitaire.

Foie : même état

Légère ascite.

Cœur : plus calme

mêmes souffles

Galop.

Radiographie : ombre cardiovasculaire volumineuse ; le bord droit ne dépasse que légèrement la colonne

vertébrale ; le bord gauche est très allongé. L'arc moyen de faible dimension ; point G est très surelevé, arc inférieur est agrandi et extrémité inférieure du bord gauche atteint presque la paroi thoracique. En oblique droite antérieur, l'espace cardiaque est libre. En oblique antérieur gauche le bord postérieur du cœur qui répond au ventricule empiète sur l'ombre vertébrale. Ces images répondent à une augmentation de volume cardiaque correspondant surtout au ventricule gauche.

Poumons : un voile pommelé de la partie moyenne des deux plâges pulmonaires répondant vraisemblablement à des phénomènes de congestion.

Le 2 janvier 1939 :

Température est toujours oscillante autour de 38°5 même état général. Téguments infiltrés, œdème net aux jambes, pubis et face. Le ventre est gros mais moins tendu.

Foie : un peu moins gros

Cœur : on ne perçoit plus l'ébranlement systolique du plastron précordial.

Bruit de galop — souffle systolique à la pointe.
Claquement du 2^{me} bruit.

Le 6 janvier 1939 :

Poussée fébrile nouvelle depuis deux jours.

Etat général est toujours médiocre.

L'œdème a diminué mais l'infiltration générale persiste

Cœur : rythme régulier — pas d'éréthisme.

Même souffle systolique de la pointe.

Poumons : râles ronflants aux deux bases.

Le 13 janvier :

La fièvre a disparu ; pas d'œdème, pas d'ascite.

Le 19 janvier :

Teint toujours pâle — 500 cc. d'urine. Pas d'œdème.

Cœur : même examen

Poumons : submatité de la base droite.

Pas d'ascite.

Foie : dépasse de 3 travers de doigts le rebord costal.

Le 20 janvier : On traite l'enfant par le salicylate, nucléocardyl et strophantus.

Le 27 janvier :

A maigri de 2 kg 800 depuis son entrée

Etat général médiocre. Pâleur. Pas d'œdème.

Cœur : même état.

Poumons : respiration rude des deux côtés et nettement diminuée à la base.

Foie : même examen.

Traitement : salicylate, hémopylore et coramine XX gouttes.

Hémogramme : Gl. R. : 3,700,000.

lymphocytes : 44 p. 100.

Electrocardiogramme : pratiquement normal.

Phonocardiogramme :

- a) tracé apexien : souffle systolique, bruit de rappel, roulement diastolique.
- b) tracé mésocardiaque : souffle systolique, bruit de rappel très net, disparition des vibrations présystoliques.
- c) tracé basal : le premier bruit de très faible inten-

sité suivi d'oscillations d'amplitude réduite, en rapport avec un souffle. Le deuxième bruit éclatant.

Le 30 janvier :

Tension artérielle : 9-4,5.

Reprise de digitaline. Arrêt de coramine.

Le 31 janvier :

Régime lacté, on continue la digitaline et salicylate de soude.

Le 6 février :

Enfant tousse.

Râles banaux de bronchite aux deux bases.

Le 10 février :

L'enfant est toujours subfébrile, autour de 38° et de temps en temps une température de 39°.

Depuis trois jours vomit après chaque repas.

Traitement : enterosalycil, actibaine 2 fois XV gouttes. Glace sur le cœur.

Le 13 février : Dyspnée et toux. Signes d'encombrement pulmonaire.

Le 16 février : Température oscille autour de 39°. Pouls irrégulier.

L'enfant est décédé en asystolie fébrile.

La vérification anatomique .:

Cœur : un peu de liquide dans le péricarde, lésions de péricardite fibrineuse ; cœur gros surtout l'oreillette gauche qui est dilatée.

Poumons : congestionnés, lésions broncho-pulmonaires.

Foie : très gros et gorgé de sang.

L'examen histologique montre (Docteur GUÏBERT) :

La valvule mitrale est fortement épaissie par une sorte d'œdème inflammatoire diffus. Les faces endocardiques de cette valve sont le siège d'un exsudat leucocytaire très important au niveau duquel les polynucléaires neutrophiles abondent.

Tranche de paroi cardiaque au niveau du ventricule gauche : épicarde est recouvert d'un dépôt fibrineux réalisant les lésions habituelles de la péricardite fibrineuse ; le tissu graisseux sous-épique est le siège d'un œdème inflammatoire diffus. Les éléments leucocytaires étant d'ailleurs peu nombreux ; le myocarde est remarquable par des lésions inflammatoires qu'il présente ; elles siègent au niveau des espaces conjonctivo-vasculaires et sont caractérisées par des nodules lympho-histiocytaires centrés par une zone nécrosée, acidophile, avec ou sans cellule géante. Ce sont là des formations qui peuvent être assimilées aux nodules *d'Aschoff*.

Les fibres myocardiques sont tantôt en dégénérescence granulo-graisseuse, tantôt en hyperplasie sarcoplasmique.

Enfin l'endocarde présente de ci, de là, des signes d'endocardite exsudative subaiguë.

Poumons : on a affaire à des lésions broncho-pneumoniques tendant à l'hépatisation : broncho-alvéolite suppurée.

Foie : les travées de Remak présentent souvent de la dégénérescence granulo-graisseuse ; les espaces de Kiernan sont, pour la plupart largement infiltrés par des éléments inflammatoires divers : lymphocytes et polynucléaires ; ce sont là des lésions d'hépatite interstitielle subaiguë.

Rein : le parenchyme rénal montre des lésions de glomerulotubulite subaiguë.

Rate : le tissu splénique présente avant tout de la congestion diffuse.

En résumé : lésions cardiaques de péricardite, de myocardite et d'endocardite avec nodules d'Aschoff intramyocardique ; hépatite mixte ; dégénérative et inflammatoire aiguë ; broncho-alvéolite suppurée ; néphrite aiguë

OBSERVATION N° LXVII

P... Lucienne, 13 ans, entrée dans le service le 2 février 1939.

Dans les antécédents on note une rougeole, diphtérie à 7 ans.

Histoire de la maladie actuelle :

Début : février 1938 par chorée aiguë. Le 29 janvier 1939 douleurs lombaires et des membres inférieurs avec difficultés pour marcher.

Le 30 janvier : a pu encore se tenir debout.

Le 31 janvier : vomissements, céphalées, radeur des membres inférieurs et du rachis ; douleurs lancinantes des membres inférieurs « comme des éclairs ». Impossibilité de marcher. Agitation et insomnie avec température à 39°2.

Le 1^{er} février : même état, douleurs abdominales, constipation, urines foncées et troubles.

Le 2 février : à l'entrée on note :

Faciès vultueux, répond bien à l'interrogatoire. Pas

de somnolence, température 39°. Ne peut soulever les membres inférieurs à cause des douleurs.

Rien d'anormal au système nerveux.

Langue saburale, gorge normale.

Cœur : souffle systolique mitral mais très sourd.

Le 3 février :

Amélioration des phénomènes douloureux. La malade peut rester allongée dans le lit et même s'asseoir sans douleur vive.

Salicylate 8 grammes.

Le 8 février :

Cœur : souffle d'insuffisance mitrale.

Un souffle discret diastolique.

Aucune douleur articulaire.

On porte le salicylate à 3 grammes par jour.

Azotémie : 0 gr. 40 p. 1000.

Hémoculture en bile : négative.

Electrocardiogramme :

Rythme sinusal : En D. III inversion de l'accident P.

Phonocardiogramme :

Double lésion mitrale : souffle holosystolique de moyenne intensité ; éclat considérable de deuxième bruit suivi d'un roulement diastolique.

L'enfant quitte le service le 25 février 1939 avec le même état cardiaque.

OBSERVATION N° LXVIII

Elle nous a été communiquée par notre Maître Monsieur le Professeur GIRAUD .

G... Alice, 13 ans 1/2, entrée dans le service du Professeur GIRAUD le 13 décembre 1938.

Dans ses antécédents on notait une angine simple en octobre 1937, une angine avec abcès à droite en juin 1938.

Histoire de la maladie actuelle :

Elle serait malade depuis les derniers jours de novembre 1938, début par mal de gorge et dysphagie. Fièvre : 38,5 — 39,5 ou 39,7. Pendant une semaine l'angine évolue avec douleur intense, impossibilité de parler ou de manger. Epistaxis à deux reprises.

L'abcès amygdalien s'ouvre spontanément vers le 7 ou 8 décembre et il en sort environ une tasse de pus et sang. Douleurs de la gorge disparaissant, mais la température reste élevée.

Le 10 décembre : douleur au membre inférieur droit avec impotence fonctionnelle. La douleur est localisée à la cheville et au genou droit sans gonflement ni rougeur.

Le 11 décembre : douleur du coude droit sans tuméfaction.

Le 12 décembre : douleur du genou gauche et de la région sous maxillaire et péri-auriculaire, névralgie dentaire. Petite reprise de dysphagie. Douleur d'estomac, nausées et constipation. Ne tousse pas. L'enfant est hospitalisée.

A l'examen on note :

Cœur : tachycardie ;

A la pointe : assourdissement global des bruits.

A la base : le premier bruit est sourd, le deuxième éclatant.

Pas d'œdème.

Poumons : submatité de la base droite, mais respiration passe.

Langue : saburale, rôtie au centre.

Gorge : hyperémie.

Abdomen : petite douleur dans les deux flancs et région cœco-appendiculaire.

Douleur dans les deux genoux ; cheville droite, coude droit avec mobilisation passive douloureuse. Pas de rougeur ni augmentation de chaleur locale.

Traitement : salicylate de soude per os 8 grammes ; intraveineux : 2 grammes.

Le 15 décembre :

Température 38°, mêmes douleurs surtout à droite.

Cœur : même état.

Le 16 décembre :

Mobilisation passive des membres se fait facilement.

Cœur : arythmie respiratoire.

Léger assourdissement des bruits.

Le 19 décembre :

Cœur : extrasystole.

Souffle court se propageant peu à la pointe et systolique.

Le 22 décembre :

Souffle systolique râpeux, non propagé vers l'aisselle, modifié par la toux et la position.

Le 27 décembre :

Même état.

L'enfant quitte le service le 6 janvier avec un traitement salicylé 4 grammes par jour, 10 jours.

L'électrocardiogramme :

Fréquence en 85, arythmie très accusée.

Allongement de l'espace P R dans les 3 dérivations :

22/100 de seconde en D¹ et D², 23/100 en D³.

Voltage insuffisant en D¹ et D³.

Complexe normaux en D¹ et D². Une bifidité de R et inversion de T en D³.

OSBERVATION N° LXIX

Elle nous a été communiquée par Monsieur le Docteur BERT.

R... L., 16 ans.

Dans les antécédents on note, rougeole, coqueluche, varicelle et oreillons.

Histoire de la maladie actuelle :

Le début par fatigue générale en janvier 1939. La fatigue était plus accusée à la fin de la journée. Cet état dure 15 jours et alors apparaît une angine rouge et fièvre de 39° qui dure 48 heures et puis s'atténue progressivement.

Depuis ce moment l'enfant ne se « remet » plus, malaise général, quelques douleurs dans le dos, un peu d'amaigrissement. Pâleur du visage. Température 37°5 — 37°7.

A l'examen :

Cœur : bondissant, rapide (100) arythmie extrasystolique. Les bruits sont étalés et assourdis. Tension artérielle 15 - 7.

L'examen électrocardiographique :

Dans les deux tracés enregistrés à un mois d'inter-

valle on note les mêmes particularités caractérisées surtout par un allongement de l'espace P R qui atteint 26 centièmes de seconde.

L'onde S est discrète dans les deux tracés mais surtout dans le deuxième.

Bas voltage. et atypies des accident s'ventriculaires en D III.

Cette particularité s'inscrit dans les deux tracés.

OBSERVATION N° LXX

Elle nous a été communiquée par notre ami le Docteur JEANJEAN.

F... Henri, 10 ans.

Dans les antécédents on note : rougeole à 2 ans, varicelle à 4 ans et coqueluche à 5 ans.

Histoire de la maladie actuelle :

En juillet 1934 au cours d'une villégiature en montagne, crise de rhumatisme articulaire aigu avec atteinte du coude et genou droit. La température a été à 39° pendant 10 jours. On l'a traité avec une pommade salicylée et du salicylate de soude per os qu'il aurait mal toléré. Les doses prises ont été en moyenne de 1 gramme à 1 gr. 50 par 24 heures pendant 12 jours.

A ce moment, il y aurait eu aucune atteinte cardiaque.

En novembre 1934 l'enfant est examiné par le Docteur JEANJEAN qui note :

Température 38 et 39° depuis 3 jours.

Légère chorée depuis 10 jours.

Très léger gonflement et rougeur du coude droit.

Pouls 140 ; dyspnée, sensation d'oppression.

Cœur : souffle systolique intense et claquant du deuxième bruit.

Traitement : salicylate de soude intra-veineux un gr. par 24 heures, per os 5 gr.

Baisse sensible de la température 3 jours après.

A partir du quatrième jour et pendant les 10 jours suivants : 6 grammes de salicylat per os ; 4, 3, 2 grammes puis arrêt au 23^{me} jour ; 8 gouttes de digitaline pendant 5 jours.

Depuis 10 jours plus de fièvre. Bon état général. Les mouvements choréïques ont disparu.

Cœur : souffle de l'insuffisance mitrale.

Reprise du salicylate à 5 grammes par jour ; 10 jours après et pendant 10 jours.

Depuis, l'enfant prend tous les mois 4 grammes de salicylate pendant 5 jours, puis 3 grammes les 5 jours suivants.

Il est revu tous les 3 mois environ. L'état général est excellent. Il mène une vie normale sans dyspnée d'effort appréciable. L'an dernier, le salicylate n'ayant pas été pris de deux mois, légère douleur au genou gauche.

Les 2 observations suivantes nous sont été communiquées par Monsieur le Docteur CHAPTAL.

OBSERVATION N° LXXI

Max M..., est né le 24 septembre 1933.

I.— Ses parents sont en excellente santé. Sa mère a eu avant Max sept autres grossesses : elle a cinq enfants vivants, en bonne santé. Le deuxième grossesse a donné naissance, au septième mois, à un enfant qui est décédé

aussitôt. La troisième grossesse s'est terminée par un avortement qui est attribué à un excès de fatigue.

II.— Max est le dernier né. Il est né à terme par accouchement normal, il n'a présenté au cours de sa petite enfance ni troubles digestifs, ni aucune maladie notable.

III.— Nous voyons l'enfant pour la première fois le 6 juillet 1937 c'est un bel enfant de complexion normale. Il est malade depuis quatre jours et a une température variant entre 38 et 39°. Il s'était plaint d'arthralgies assez intenses et ayant occupé successivement plusieurs articulations des membres.

Lors de notre examen, l'enfant a une température de 39°. Il souffre nettement du cou-de-pied gauche et du coude opposé ; mais la tuméfaction et la rougeur sont à peu près inexistantes. L'examen général ne relève qu'une tachycardie, en rapport avec la fièvre et de la rougeur de la gorge.

Le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu est porté et la médication salicylée, à la dose de 4 grammes par jour, est immédiatement instaurée.

IV.— Le soir, la température est très élevée. Les douleurs articulaires sont toujours nettes, et l'enfant crie dès qu'on s'approche pour le mobiliser dans son lit.

La médication salicylée a été très mal appliquée : l'enfant indocile refusant ou vomissant le médicament. La dose est alors portée à 6 grammes par jour. L'enfant est maintenant en permanence dans les enveloppements humides.

La nuit du 6 au 7 est mauvaise. L'enfant s'agite, et pour la première fois présente une insomnie complète.

La journée du 7 est marquée par les mêmes phénomènes : agitation croissante, température entre 39°2 et 40°.

La médication salicylée est mieux appliquée que la veille. L'enfant ne se plaint pas. Il présente un aspect bizarre qui inquiète la mère et retient l'attention

Dans la nuit du 7 au 8, l'agitation ne cesse de croître et l'enfant entre dans un état de *confusion mentale* et de *délire aigu* tels que la famille prend peur. Nous le revoyons alors. Il présente un délire de parole et d'action, luttant avec sa famille qui essaie de le maintenir dans son lit, prononçant à très haute voix des paroles qui témoignent d'une confusion mentale complète.

Il est prescrit des bains tièdes répétés, du sirop de chloral en ingestion et en lavements ainsi que des suppositoires de quinine à doses faibles.

Cependant les troubles persistent sans interruption, jour et nuit. *Les 8 et 9 juillet*. La température se maintient au-dessus de 40°. Il est impossible de savoir si l'enfant souffre. Son examen ne révèle que de rares contractions musculaires des membres et parfois de la face sous forme de grimacements. Il n'y a pas de réaction méningée, ni de signes d'ordre neurologique. L'enfant ne cesse de proférer des cris inarticulés.

La thérapeutique salicylée en ingestion est devenue impossible : *le 8 juillet* il est injecté par voie intra-veineuse 1 gramme de salicylate de soude ; injection répétée *le 9 et le 10*. Chaque soir, il est pratiqué une injection de septicémine. La balnéothérapie et les enveloppements humides sont continues ainsi que les sédatifs nerveux.

Dans la *nuit du 9 au 10* se manifeste une certaine sédation de l'agitation et du délire qui s'atténuent progressivement et font place le 10 dans l'après-midi, à une torpeur de plus en plus intense, puis au coma qui aboutit à la mort vers 23 heures.

V.— L'évolution totale du rhumatisme a duré 8 jours.

Les manifestations cérébrales ont évolué en trois jours.

L'examen urinaire a été normal jusqu'au 9 *juillet* ; ce jour là on a constaté une albuminurie de 0 gr. 80 par litre, avec un culot de centrifugation tout à fait normal. Le dosage d'unée sanguine pratiqué le 10 *juillet* a été de 0 gr. 58 par litre.

En l'absence de réaction méningée, et aussi à la demande expresse de la famille, il n'a pas été pratiqué de ponction lombaire.

OSBERVATION N° LXXII

Huguette C... est née le 31 *juillet* 1934.

I.— Ses parents sont en bonne santé. Elle est l'unique enfant, née d'une unique grossesse.

II.— Elle est née à terme, par accouchement normal. A été nourrie au sein jusqu'à l'âge de six mois, puis au lait Nestlé. L'ablaction a été effective à 2 ans. L'enfant a marché à un an. Elle a subi la vaccination anti-variolique.

Son développement dans la petite enfance s'est effectué normalement sans incident pathologique.

Par la suite, ses leules maladies furent des poussées

de rhino-pharyngite et un écouveluche bénigne en *juillet* 1936.

III.— *Le 28 avril* 1938, l'enfant présente une température au-dessus de 38° et des douleurs articulaires, polyarticulaires, qui nous font porter le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. La thérapeutique salicylée est aussitôt instaurée et maintenue à la dose de 5 grammes par jour du 28 avril au 4 mai.

Le 4 mai se manifestent des signes d'insuffisance myocardique sous la forme de tachycardie et troubles du rythme : de loin en loin une extra-systole et parfois une succession d'extra-systoles troublent l'évolution régulière des pulsations.

Cependant, la fièvre se maintient toujours entre 38° et 38°5. L'enfant est pâle, s'alimente mal, présente toujours des douleurs articulaires qui se déplacent d'un membre à l'autre. La thérapeutique salicylée est très mal tolérée par le malade et la faiblesse des parents ne favorise pas l'administration du médicament. Celui-ci est porté à la dose de 6 grammes par jour le 4 mai, puis de 7 grammes à partir du 8 mai.

Un traitement digitalique a été instauré du 2 au 6 mai. Le tableau clinique ne se modifie pas jusqu'au matin du 13 mai 1938, jour où surviennent les accidents dramatiques qui ont entraîné la mort dans la soirée.

IV.— Vers le milieu de la matinée se manifeste brusquement un délire avec agitation, qui ne cédera que le soir, lorsque apparaîtra le coma terminal.

Dans les premières heures l'enfant hurle, mettant toute la maison en émoi, et s'agite sur son lit. Puis les cris s'atténueront pour devenir une sorte de plainte

continue, rappelant le cri hydrencéphalique. D'emblée, elle ne reconnaît personne et ne prête aucune attention à son entourage.

A ce moment, l'examen est complètement négatif. Il n'y a aucun signe d'irritation méningée. La face est rouge, congestionnée, la bouche tordue par des grimaces incessantes. La température est à 38° comme le matin précédent. Dans l'après-midi les signes neurologiques se précisent : l'agitation et le délire sont entrecoupés de phases de torpeur qui, à la fois, s'allongent et se rapprochent de plus en plus. Des signes objectifs sont apparus au niveau des membres inférieurs : réflexe de Babinski, Clonus des pieds, exagération des réflexes rotuliens. En même temps apparaît une légère raideur du rachis avec signe de Kernig positif ; enfin des convulsions généralisées se produisent vers 16 heures et ne cèdent ni aux lavements de chloral, ni aux bains froids mais seulement à une ponction lombaire. D'autre part la température est montée à 16 heures brusquement aux alentours de 41° ; elle atteindra vers 19 heures, 42° (hyperthermie constatée par nous-mêmes). La mort survient à 23 h. 30 dans une torpeur complète voisine du coma.

V.— L'évolution a duré de 10 heures du matin à 23 h. La médication salicylée intra-veineuse répétée deux fois dans ce laps de temps est demeurée sans effet. La balnéothérapie n'a calmé ni les convulsions, ni l'agitation, ni la fièvre. La ponction lombaire a enrayé la répétition des convulsions : elle révèle un liquide clair. Elle a donné des résultats suivants :

A la cellule de Nageotte : 0,9 lymphocytes.

Albumine : 0 g. 20 pour 1.000.

Urée : 0 g. 24 pour 1.000.

L'examen hématologique a donné des résultats suivants :

Globules rouges 4.500.000

Hémoglobine 100 p. 100.

Valeur globulaire 1

Globules blancs 13.600.

Polynucléaires neutrophiles 84 p. 100.

Polynucléaires basophiles 0.

Polynucléaires éosinophiles 0.

Lymphocytes 14.

Moyens mononucléaires 15.

Grands mononucléaires 0,5.

Formes anormales 0.

CONCLUSION

L'étude de nos 72 observations nous permet de formuler les conclusions suivantes :

ETIOLOGIE : Si nous avons quelques connaissances sur les causes favorisantes de la maladie rhumatismale, l'agent pathogène et sa modalité d'action nous sont inconnus. L'âge de début le plus fréquemment observé chez nos malades, a été celui de 6 ans et ensuite 7 ans, alors que la plupart des auteurs le constate plus tard. La proportion annuelle est plus élevée depuis 1931 par rapport aux années précédentes. C'est surtout en juin-juillet et novembre-décembre que la maladie a commencé chez nos malades. Nos cas ne nous permettent pas d'avoir une opinion sur l'origine « tuberculeuse probable » de la maladie de Bouillaud.

ETUDE CLINIQUE : Le début peut être marqué par les manifestations les plus diverses ; à cette période, les arthralgies manquent dans 60 pour cent des cas. A la période d'état tous les organes peuvent être atteints ; mais les lésions les plus fréquentes et les plus importantes sont celles du cœur. Les arthralgies sont parfois absentes ou ne se traduisent que par quelques douleurs minimes ; leur existence n'est nullement indispensable pour affirmer la maladie rhumatismale.

DIAGNOSTIC : Nous n'avons aucun test biologique qui puisse confirmer le diagnostic clinique. Il ne

faudra pas confondre les diverses maladies s'accompagnant de douleurs articulaires avec celle qui nous occupe. Ce n'est qu'en ayant à l'esprit son grand polymorphisme et en auscultant soigneusement le cœur, et au besoin en s'adressant à l'électrocardiographie, qu'on pourra dépister les formes anormales de la maladie rhumatismale.

PRONOSTIC : Sauf dans quelques formes cliniques graves et rares, telle que le rhumatisme cérébral, c'est au niveau du cœur et en particulier dans le myocarde qu'on doit chercher la clef du pronostic. Pour régler ce dernier, l'évolution de la lésion est plus importante que son siège anatomique. Les récives trop rapprochées ne tarderont pas à amener l'issue fatale. Les différentes lésions orificielles ne sont pas tolérées de la même façon : leur diagnostic précis est la première étape pour établir un pronostic exact.

THERAPEUTIQUE : Le salicylate de soude doit toujours occuper la première place ; il doit être administré précocement et à doses suffisantes. Dans les cas graves ce sel est insuffisant : l'association d'un autre corps tel que le soufre ou une médication biologique est indispensable, dans ces cas le repos prolongé doit être l'élément essentiel de notre thérapeutique. Pour maintenir les résultats obtenus et même voir la regression des lésions cardiaques, un traitement d'entretien, rigoureusement contrôlé, basé sur le repos et la cure salicylée est la condition essentielle.

BIBLIOGRAPHIE

- ADNOT — Traitement du rhumatisme articulaire aigu par les injections intra-veineuses de salicylate de soude. *Thèse de Paris* 1916-1917.
- ALBERTO RENZULLI — Su di caso di reumatismo cronico deformante secondario a reumatismo articolare acuto. *La Pediatria*, 1^{er} février 1937.
- ARMAND Alice — La insuficiencia aortica de origen reumatico en el niño. *Arch. Esp. de Pediatria*, avril 1922.
- ALLAN G. A. — The effects of rheumatism in children. *The Glasgow medical journal*, février 1926.
- ANDRIEU — Le rhumatisme articulaire aigu, maladie contagieuse. Etude épidémiologique et pathogénique. *Thèse de Toulouse* 1926.
- ANDRIEU — Considération sur une épidémie de rhumatisme articulaire aigu. *Soc. Méd. et Chir. de Toulouse*, 1926.
- ANDRIEU — Traitement du rhumatisme articulaire aigu. *Gazette des Hôpitaux*, 1930, p. 769 et 801.
- APERT — Rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance. *Presse médicale*, 12 mai 1928 p. 603.

Assemblée française de Médecine générale, XI^{me} Session, Avril-mai 1934. *Gazette des Hôpitaux* 1934, p. 716.

AUBERTIN — Arythmie complète au cours de rhumatisme articulaire aigu. *Revue médicale française*, février 1935.

AUBERTIN — Les troubles du rythme dans les myocardites infectieuses aiguës. *Problème actuel de pathologie médicale*, III^{me} série, p. 39-61. 1934.

AUBERTIN et G. SEE — Arythmie complète transitoire au cours d'une endo-péricardite rhumatismale. *Bull. Soc. Méd. Méd. Hôp. Paris* 15 juin 1934.

AUVRAY — Réaction abdominale au cours de rhumatisme articulaire aigu. *Soc. de Chirurgie*, Séance du 9 avril 1930.

BABONNEIX (L.) — Existe-t-il encore une chorée rhumatismale. Séance du 28 juillet 1936 de l'Académie de Médecine.

BABONNEIX et Maurice LEVY — La chorée. *In traité de Médecine des enfants*. T. V. p. 298.

BABONNEIX et G. PEAGNAUX — Un cas d'endocardite mitrale rhumatismale à évolution et symptomatologie particulière. *Soc. de Pédiatrie*, Séance du 19 décembre 1922.

BARBONNEIX L. et GISSELBRECHT — Acidose survenue au cours de rhumatisme articulaire aigu traité par le salicylate de soude. *Gazette des Hôpitaux*, 1937, p. 550.

- BAILLARGE — Contribution à l'étude des pancardites subaiguës rhumatismales chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1934.
- BAIN et HAMILTON — Electrocardiographie dans les cardites rhumatismales. *Lancet*, 1925, p. 807.
- BARD — Du rôle des poussées inflammatoires dans la genèse de l'asystolie, liée aux affections organiques du cœur et des indications thérapeutiques qui en résultent. *Lyon Médical*, 26 février 1893, p. 291.
- BEDOIN L., Pasteur VALLERY, RADOT et Maurice ROUX — Rhumatisme chronique consécutif au rhumatisme articulaire aigu à forme disloquante. *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 11 février 1938.
- BERNARD SCHLESINGER — Hôpital pour enfants rhumatisants. *Hygiène sociale*, 25 juin 1936.
- BERTRAND (L.) — La vaccinothérapie anti-rhumatismale. *Revue de thérapeutique*, N° 8, Bruxelles, avril 1926.
- BEZANÇON — Formes infectieuses de rhumatisme articulaire aigu. *Journal des Praticiens*, N° 19, 10 mai 1930, p. 305.
- BEZANÇON — Orientation de la question du rhumatisme chez l'enfant. *Acta rheumatologica*, décembre 1931.
- BEZANÇON et LETULLE — La maladie rhumatismale : cardiopathie. Etude du nodule d'Aschoff. *Ann. Méd.*, février 1926.

BEZANÇON, M. P. WEILL et Ch. O. GUILLAUMIN — Le rhumatisme articulaire aigu. Numéro spécial des *Annales de Médecine*, février 1926, N° 2, T. XIX.

BEZANÇON, WEILL et GUILLAUMIN — Le sang dans le rhumatisme articulaire aigu. *Annales de Méd.* 1926.

BEZANÇON et M. P. WEILL — La spécificité de la maladie rhumatismale ; la maladie rhumatismale cardiopathie chronique. *Annale de Médecine*, février 1926, N° 2, T. XIX.

BEZANÇON et WEILL — Dissociation auriculo-ventriculaire et arythmie rhumatismale. *Annales de Médecine*, février 1926.

BESANÇON, LESNE, de GENNE et WAHL — Trois cas simultanés de rhumatisme articulaire aigu dans une même famille. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, Séance du 27 mai 1932.

BLECHMANN — Les paricardites aiguës. Paris 1922, Ernest Flammarion, éditeur.

BELCHMANN — Le traitement du rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance. *La Médecine*, août 1927, p. 856.

BINDSCHELDER — Erythème annulaire rhumatismal de Lehndorff et Leiner chez un garçonnet. *Réunion dermatologique de Strasbourg*, 8 mars 1936.

BODARD, HUMAN et DURAN — Rhumatisme articulaire aigu franc au décours d'une scarlatine. *Soc. de Méd. militaire française*, 8 novembre 1934.

- BOUCHER — Contribution à l'étude de l'endocardite maligne rhumatismale à forme prolongée. *Thèse de Paris*, 1923.
- BOUCHUT, FROMENT et RONZIER — Les complications névritiques, méningées et médullaires de la maladie de Bouillaud. *Journal Méd.* Lyon, 1936, p. 315.
- BOUCHUT, ROGER FROMENT, L. BADINAND — Rhumatisme viscéral solitaire avec polynévrite. *Journal de Médecine de Lyon*, 1936.
- BOUCHUT, P. RAVAUULT — Les formes fébriles pures du rhumatisme articulaire aigu. *La Pratique Médicale française*, 11^{me} année, N° 3 bis, mars 1930 (B) p. 91-100.
- BOULONGE P. — Considération sur l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu. *Bull. Méd.* N° 28, 28 juin 1930, p. 487.
- BOULANGER, PILLET — Les pancardites rhumatismales aiguës et subaiguës chez les enfants. *Paris Médical*, 20 octobre 1928.
- BOURG P. — Les règles actuelles du traitement du rhumatisme articulaire aigu. *Notes pratiques d'actualité médicale*, N° 124, avril 1933.
- BRODIN P. et GUYOT — Un cas de péricardite aiguë, primitive, à gros épanchement d'origine rhumatismale. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.* 1931, p. 299.
- BRODIN P., BRUNHES J. et P. MARTROU — Les formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud. *Péri-*

- cardites primitives d'origine rhumatismale. *Bulletin et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 3 décembre 1937, p. 1525.
- BURNET — The rheumatic heart in the child. *Clin. Journ.* London, 1926.
- CASTAIGNE J., FRANCOU et R. MERKLEN — Les idées actuelles sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie rhumatismale. T. XXII, 1933, p. 251.
- CAPITAIN BARRE (Germaine) — Epidémiologie du rhumatisme aigu. *Thèse de Paris*, 1934.
- CAREY F., COOMBS — Whert proportion of organic disease of heart is due to rheumatism. *Acta rheumatologica*, septembre 1932.
- CAYET A. L. — Etude de rhumatisme articulaire aigu. *Thèse de Paris*, 1929. Arnette, éditeur.
- CAZALAS — Aspect clinique du rhumatisme articulaire aigu. *Languedoc Médical* N° 7, juillet 1934.
- CARLOS NAVARROS Juan, Antonio F. AJA et Amadeo MARANO — Miocarditis reumatica nodular mortal. *Archivos médicos del hôpital Ramos méjia*, Septembre-décembre 1932.
- CARNOT P. et COQUOIN — Localisation du salicylate dans les tissus. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 27 mars 1926.
- CARNOT et BLAMOUTIER — Injection intraveineuse de salicylate. *Paris Médical*, 5 décembre 1925, p. 477.
- CARRIERE — Sur quelques médicaments nouveaux du rhumatisme articulaire, de la goutte et de l'ar-

thritisme. *La Médecine moderne*, N° 92, août 1937.

CASSUTO — Typhoïde et rhumatisme infectieux. *Revue Tunisienne de Science médicale*, décembre 1928.

CASSOUTE et POINSO — Endo-péricardite et pleurésie double d'origine rhumatismale chez une fillette de 12 ans. Ponction et guérison. *Comité Médical des Bouches du Rhône*, mai 1924.

CASSOUTE, GIRAUD, MONTUS et TISSOR — Péricardite primitive avec épanchement sans lésion articulaire. *Société de Pédiatrie* 3 juillet 1934.

CATHALA et PATEY — Endocardite rhumatismale primitive chez un nourrisson de 22 mois. *Société de Pédiatrie*, séance du 17 mars 1936.

CAUSSADE — La médication salicylée dans le rhumatisme articulaire aigu. *Art. Médical*, N° 96, 31 mai 1930.

CAUSSADE et Pierre REYNIER — Cortico-pleurite monosymptomatique. Guérison rapide par salicylate à haute dose. *Bulletin et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux*, p. 1251.

CAUSSADE L. et S. ALESHKOWSKA — Polymiosites rhumatismales de l'enfance. *Paris Médical* 9 décembre 1933.

CAUSSADE et TARDIEU — De l'administration discontinuée des fortes doses de salicylate dans le rhumatisme articulaire aigu. *Presse Médicale*, N° 67, 21 août 1926, p. 1057.

- CAUSSADE et André TARDIEU — Contribution à l'étude des indications du salicylate de soude dans les diverses pneumopathies rhumatismales, broncho-pneumonie et maladie de Bouillaud. *Société de Thérapeutique*, Séance du 12 février 1930.
- CAUSSADE, A. TARDIEU et J. LACAPERE — Sur un cas de rhumatisme articulaire aigu guéri par médication salicylée (méthode modifiée) après échec des méthodes classiques. *Société Médecine des Hôpitaux*, 26 mars 1926.
- CHAIM L., BRAYTBORT — Contribution à l'étude des rhumatismes et endocardites scarlatineux. *Thèse de Paris*, 1936.
- CHANALEILLES G. — Le rhumatisme articulaire tuberculeux. *Thèse de Lyon*, 1932.
- CHAPUY Albert — Le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. *Thèse de Lyon*, 1933.
- CHRISTOPHLE — De quelques précisions sur l'état actuel du traitement du rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. *Thèse de Paris* 1938.
- CLAUZET — Contribution à l'étude du rhumatisme cardiaque évolutif et son traitement salicylé. *Thèse Toulouse* 1932-33.
- CLEMENT R. — Prophylaxie de la maladie de Bouillaud. *Presse Médicale* du 26 janvier 1938, N° 8, p. 147.
- CLERC — Maladies du cœur. *Traité pathologie interne*. Paris 1935, Masson, éditeur.
- CLERC, LEVY et VIALARD — Troubles du rythme cardiaque

au cours du rhumatisme articulaire aigu. *C. R. Société Biol.*, 11 mai 1929, T. CI, p. 107.

CLERC et S. VILLARD — Rhumatisme articulaire aigu, remarques sur certains troubles du rythme cardiaque. *Bulletin et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux*, 1930, p. 1334.

COCCHI-CESARE — Ricerche sperimentali sulla etiologia della corea del Sydenham. *Rev. di clin. Pediatrica* octobre 1924.

CODVELLE, PARAIRE et JACQUIER — Réflexions sur 248 cas récents de maladie de Bouillaud dans l'armée. *Société Médecine des Hôpitaux*, 3 décembre 1937.

COMBY (J.) — Prévention et traitement du rhumatisme chez les enfants. *Archives de Médecine d'enfants* T. XXXIII, 1930, p. 163 à 171.

COMYB (J.) — Symphyse cardiaque et cardiolyse. *Archives de Médecine d'enfants*, 1924, p. 296 à 301.

COMIGNAN Marguerite — Etiologie de la chorée de Sydenham. *Thèse de Paris*, 1926.

Compte-rendu du III^{me} Congrès international du rhumatisme. *Presse Médicale* N° 100, 14 décembre 1932, p. 1883.

CORNIL — Société de Médecine de Nancy, 20 juillet 1927.

COSTEDOAT et TRAVAIL — Nodosités sous-cutanées et troubles mentaux au cours du rhumatisme articulaire aigu. *Bulletin et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux*, 5 mars 1928.

COURY — Traitement salicylé prolongé dans l'endocardite rhumatismale. *Soc. de thérapeutique*, 8 février 1928.

DANIELOPOLU, DIMITRU et CIMINO BERANGER — La méthode salicylo-alkaline dans le traitement du rhumatisme polyarticulaire aigu. *Presse médicale* N° 46, 10 juin 1931, p. 852.

DANIELOPOLU D. — Rhumatisme polyarticulaire aigu par doses massives de salicylate. *Presse Médicale*, 1923, p. 1045.

DEBRE R., JULIEN MARIE, Jean BERNARD — Pneumonie rhumatismale. *Presse médicale*, 20 février 1937.

DEBRE R. et UHRY — Le nodule rhumatismal de Meynet, *Paris Médical*, 7 novembre 1931, p. 393.

DEBRE R., Maurice LAMY et Mlle JAMMET — Archive de Médecine des enfants, T. 40, N° 6, juin 1937, p. 357 à 369, Masson, éditeur.

DEL COURT — Formes malignes du rhumatisme cardiaque. *Thèse de Lille*, 1928.

DELGADO CORREA et OTILIA Maccio — Contagiosidal del reumarismo articular aguda en el nino. *Arch. de Pediatría del Uruguay*, janvier 1936.

DELGADO CORREA B. et H. LIEUTIER — Madre y su hija de 30 meses de edad con cardiopatías reumáticas. *Arch. de Pediatría del Uruguay*, décembre 1935.

D'HOURT — Péricardite primitive rhumatismale guérie depuis 2 ans. *Soc. méd. et anatomo-clinique de Lille*, Séance du 21 avril 1931.

DOUMER — Bradycardie totale avec troubles de la conduction au cours de rhumatisme articulaire aigu. *Archives des maladies du cœur*, 1926, p. 33.

DROUET — Complications du rhumatisme articulaire aigu. *Journal de Médecine de Paris*, 29 décembre 1927 et 5 janvier 1928.

DUCAMP, CARRIEU et BOULET — Double genou recurvatum, suite de rhumatisme articulaire aigu. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 20 janvier 1922.

DUFOUR H: — Le rhumatisme articulaire aigu est-il d'origine hydrique. *Revue Médicale française*, avril 1926, p. 193.

DUFOUR — Rhumatisme articulaire aigu, avec signes méningés concomitants; chorée consécutive, *Soc. Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 24 novembre 1925.

DUFOUR et BLONDEL — Paralysie radiale et rhumatisme articulaire aigu. *Société Médicale des Hôpitaux*, 30 octobre 1925.

EBDER LARA — Enfermedad reumatica en el niño. *Boletín de Pediatría de Valparaíso*, février 1931.

ENRIQUEZ et M. P. WEIL — La maladie de Bouillaud. In nouveau traité de pathologie interne. T. I, p. 348.

EPSTEIN (I. M.) — The cause of death and the incidence of one thousand consecutive necropsies. *Amer J. of diseases of children*, juin 1931.

- ESMEIN, PEZZI et DONZELOT — Troubles du rythme cardiaque chez deux malades atteints de rhumatisme articulaire aigu. *Archives des maladies du cœur*, mai 1934.
- ETIENNE — Myocardites rhumatismales aiguës essentielles. *Archives des maladies du cœur*, mars 1930, N° 3, p. 153.
- ETIENNE — Les formes abarticulaires de l'infection rhumatismale. *Revue de rhumatisme* N° 3, mars 1934.
- ETIENNE G., GERBAUX et LOYOT — Myocardite et endocardite rhumatismale évolutive vaccinothérapie ; arrêt de l'évolution. *Société de Médecine de Nancy*, juin-juillet 1927.
- ETCHEVES J. E. — Les troubles de conduction dans les cardiopathies rhumatismales de l'enfant. *La Prensa Médica Argentina*, T. 23, N° 13, 25 mars 1936, p. 820-840.
- FAURE, BEAULIEU et P. BARBE — Rhumatisme articulaire aigu à forme d'endocardite infectieuse aiguë et à arthropathie tardive. *Société Médecine des Hôpitaux*, 3 juin 1927.
- FEER (E.) — Lehrbuch der Kinderheichunde, 10^{me} édition, p. 659.
- FERRABOUC et JUDE — Rhumatisme articulaire aigu chez deux époux, *Société de Médecine militaire française*, 8 novembre 1934.
- FINDLAY Léonard — The care and prevention of rheumatism in childhood *Edinburgh medical journal*, octobre 1929.

FINLAY — The rheumatic, infection in children. London 1931, Ed. Arnould.

FIESSINGER Noël, ALBAUX-FERNET et G. LEDOUX-LEBARD — Néphrite hématurique rhumatismale, action favorable du salicylate de soude. *Société Médicale des Hôpitaux*, 8 juillet 1938.

FREDRIC JOHN POYNTON et Bernard SCHLESINGER Recent advances in the study of rheumatism. London 1931, S et A. Churchill, édit.

FREUND — Importance du diagnostic précoce du rhumatisme articulaire aigu pour le pronostic et la thérapeutique. *Weiner medizinische Woch*, N° 40, 30 septembre 1933.

GALAVARDIN — De l'œdème pulmonaire aigu dans les cardiopathies valvulaires endocardiques en dehors de la gravidité. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang* 14^e année; N° 6, juin 1921, p. 262.

GANDOUET Jean-Léon, Jules ADRIEN — Résultats du traitement de la maladie de Bouillaud par le salicylate de soude chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1935.

GAUSSADE et LE RASLE — Endocardite maligne greffée d'une manière insidieuse au cours d'une grossesse sur une endocardite rhumatismale ancienne. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 6 juin 1924.

GAUTIER P. — Le début abdominal de la maladie de Bouillaud chez les enfants. *Revue médicale de la Suisse Romande*, T. 54, N° 10, 25 septembre 1934

- GERAUDEL et GOMEZ — Fibrillation auriculaire transitoire et déformation transitoire des ventriculogrammes dans la crise de rhumatisme articulaire aigu. *Presse Médicale*, 28 février 1931.
- GILBERT A., Alfred COURY et H. BERNARD — Les injections intraveineuses de salicylate de soude dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu, *Journal de Médecine de Bordeaux*, Tome XCII, N° 8, 25 avril 1921.
- GILBRIN (E.) — Formes anormales de la maladie de Bouillaud. *La vie médicale*, N° 5, 10 mars 1934.
- GIRALDI (J.) — Abdominal symptom in acute rheumatism. *Arch. of Dis. Childhous*, décembre 1930.
- GIROUX et KERVAREC — Injections intraveineuses de salicylate dans le rhumatisme articulaire aigu et rhumatisme cardiaque. *Bulletin Médical*, N° 4, 28 janvier 1928, p. 100.
- GLIKMAN — Maladie de Bouillaud familiale (hérédité et contagion). *Thèse de Paris*, 1935.
- GORNITZKAJA (E. A.) — *Archives de médecine des enfants*, Tome 40, N° 6, juin 1937, Masson et Cie, édit.
- GRANDJEAN — Le salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu. Mode d'administration et doses. *Thèse de Paris*, 1922.
- GRAY-HILL — Notes on the treatment of juvenile rheumatism, *Brit. Journ. of Child Dis.*, avril-juin 1930.
- GRENET — Pronostic de la maladie rhumatismale chez l'enfant. *Gazette des hôpitaux*, 1937, p. 1506.

- GRENET — Maladie rhumatismale et infection. *Gazette* 1932, p. 1609.
- GRENET — *Archives de Médecine des Enfants*, T. 40, N° 6, Juin 1937, p. 329 à 356, Masson, éditeur.
- GRENET — Conférences cliniques de médecine infantile. Première série, p. 131-153, Vigot frères, éditeurs.
- GRENET — Les formes malignes de la maladie rhumatismale chez l'enfant. *Gazette des Hôpitaux*, 1936, p. 1624.
- GRENET (Mme Jacqueline) — Contribution à l'étude des formes malignes de la maladie rhumatismale chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1934.
- GRENET — Erythème marginé en plaques discoïdes de Besnier, érythème annulaire de Lehndorff et Leiner. *Société Médecine Hôpitaux*, 26 juin 1936.
- GRENET — Recherche sur étiologie du rhumatisme articulaire aigu. *Réunion médicale de la VI^{me} année*, In *Presse Médicale*, 28 août 1915, et *Gazette des Hôpitaux*, 1^{er} et 3 janvier 1920. *Société Médecine Hôpitaux*, 4 mars 1932.
- GRENET — Les formes cliniques de la maladie rhumatismale. *Le Monde médical*, 1^{er} octobre 1930, N° 778, p. 809-824.
- GRENET — Notes cliniques sur la maladie rhumatismale (maladie de Bouillaud) chez l'enfant. *Société Médecine des Hôpitaux de Paris*, 14 mai 1937.
- GRENET — Vue d'ensemble sur les formes extra-articu-

lares de la maladie rhumatismale. *Le Journal Médical français*, T. XII, 1933, p. 258.

GRENET — La maladie rhumatismale (maladie de Bouillaud). *Revue du rhumatisme*, N° 2, février 1937.

GRENET et LEVENT — L'autonomie clinique de la maladie rhumatismale. *Revue du rhumatisme*, N° 2, février 1937.

GRENET et L. PELISSIER — Le rhumatisme, Paris 1933, p. 109.

GRENET et DELALANDE — Deux cas de rhumatisme articulaire aigu à formes digestives chez l'enfant. *Société de Pédiatrie*, 5 avril 1927.

GRENET et DELALANDE — Le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. *Archives Méd. enf.*, 1928, p. 453.

GRENET et JOLY — Cardiopathie évolutive chez l'enfant. *Société Médecine Hôpitaux* 29 juin 1934.

GRIBOVAL (M. L. Mlle) — La première attaque de la maladie de Bouillaud chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1936.

GUINEM et HIRXHLBERG — A propos de la communication de M. le Docteur Lesné sur le traitement du rhumatisme articulaire aigu par les injections de salicylate de soude intra-veineux. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, Séance du 20 juin 1932.

GUYOT — Du rôle de l'amygdolectomie dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu. *Revue mé-*

dicale de la Suisse Romande, N° 14, 25 décembre 1933.

HANNS et WARTER — Deux cas de rhumatisme cardiaque évolutif primitif. *Archives des maladies du cœur*. Septembre 1933.

HELBICHOVA — Troubles du rythme cardiaque au cours des affections myocardiques. *Congrès théor. de cardiologie* 1933, p. 95-103.

HELMRACH Egon — Der Rheumatismus in kinderalter und seine Behandlung. Ferdinand Enke, éditeur, Stuttgart 1935.

HERMANN Pierre — Contribution à l'étude des formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud. *Thèse de Paris*, 1929.

HERISSAY, N. FISSEINGER et DEBRAY — La recherche dans les urines des doses infinitésimales de salicylate de soude. C. R. Soc. iol., 22 juillet 1922, p. 625 et 1^{er} juillet 1922, p. 332.

HERTIER — Cardite rhumatismale grave primitive. *Archives de médecine d'enfants*, 1935, p. 355 à 359.

HOUSSAY Paul — Contribution à l'étude des injections et des résultats des injections intraveineuses de salicylate de soude chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1933.

HUBER Julien — Rhumatisme articulaire aigu et sérothérapie. *Société de Pédiatrie*, séance du 19 décembre 1933.

HYGUES, GOUNELLE et Julien WARTER — Polynévrite rhu-

matismale constituée au cours d'un rhumatisme articulaire et polyviscéral. *Bulletin et Mémoires de la Société Médecine des Hôpitaux de Paris*, N° 7, 1^{er} mars 1937.

ISSAS Georges et Mlle C. DEBAY — La maladie de Bouillaud est-elle une maladie familiale. *Revue du rhumatisme*, février 1937.

ISSAC (G.) et P. DANSAERT — Maladie rhumatismale à forme œsophagienne pure. *Société de Pédiatrie*, 20 décembre 1932.

JANOT — Myocardite rhumatismale. *La Clinique*, 18 avril 1913, p. 242.

JOAN THOMPSON — Subcutaneous rheumatic nodules with no carditis. *XArch. of Dis. in Childhood*. Août 1936.

JOHN LOVETT MORSE — The prognosis of acute endocarditis in childhood. *Amer. Jour. of Dis. of Children*. Octobre 1931.

JOSUE — Les formes frustes et larvées du rhumatisme cardiaque. *La Médecine*, mars 1921, p. 438.

JOSUE — Le salicylate dans les cardiopathies rhumatismales. *Paris Médical*, 1^{re} novembre 1913, p. 506.

JOSUE, PARTURIER, BERTHUT — Les poussées rhumatismales au cours des cardiopathies chroniques. *Presse Médicale*, 28 mars 1918, p. 161.

KADRI RACHID — Contribution à l'étude du rhumatisme en tant qu'infection et certaines de ses formes.

nerveuses inédites. *Archives de Médecine des enfants*, septembre 1931, p. 525-553.

KAISER, ALBERT D. — Factors that influence rhumatic disease in children, based on a study of 1.200 rheumatic children. *J. Amer. Méd. assoc.* 103, 886-892, 1934.

KANATSCULIS — La myocardite rhumatismale à nodule. *Thèse de Lyon*, 1923.

KAPLAN Maurice et J. PARROT — Rhumatisme articulaire aigu sans signe clinique d'atteinte cardiaque ; troubles importants du rythme et de la conduction auriculo-ventriculaire révélée par l'électrocardiogramme. *Gazette des Hôpitaux*, 1937, p. 1.389.

KATHARINE MERRITT — Rheumatic nodules. *Amer. Journ. of Dil. of children*, mars 1928.

LABBAT — Rhumatisme articulaire aigu. *Guérir*, N° 26, 1^{er} décembre 1933.

LAIGNEL LAVASTINE — Bouillaud et le rhumatisme articulaire aigu. *La semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 mars 1937.

La maladie rhumatismale. *Journal médical français*, tome XXII, N° 8, août 1933.

LANGLOIS L. — Importance sociale de la maladie de Bouillaud, nécessité des centres de convalescence. *Revue du rhumatisme*, N° 2, février 1937.

LANGLOIS L. — Rhumatisme dans l'enfance, gravité, prophylaxie, nécessité de centre de traitement pour cure prolongée. *L'hygiène sociale*, 25 juin 1936.

- LAPORTE A. — Localisations articulaires de la maladie rhumatismale. *Le Journal Médical français* T. XII 1933, p. 268.
- LAUBRY et WALSER — Les grands facteurs de l'insuffisance cardiaque. Numéro des myocardies. *Journal Médical Français*, avril 1926.
- LAUBRY et WALSER — Un cas d'endocardite maligne greffée sur une lésion valvulaire chronique. *Société Médicale des Hôpitaux*, 29 février 1924.
- LAUBRY Ch., J. WALSER et J. LENEGRÉ — Considérations anatomiques et cliniques sur un cas de rhumatisme cardiaque primitif. *Société Médicale des Hôpitaux*, 11 mars 1932.
- LAUBRY, ROUTIER, WALSER et DOUMER — Maladies du cœur. In *nouveau traité pathologie interne*. T. III (Doin) 1930.
- LAUBRY et DOUMER — Arythmie complète au cours du rhumatisme articulaire aigu. *Bulletin Société Médecine Hôpitaux Paris*, 1922, p. 1287.
- LAUTIER R. — Rhumatisme articulaire aigu, traitement par l'immuno-vaccin antirhumatismal. *Société thérapeutique* le 10 octobre 1928.
- LAUTIER N. et LAUTIER R. — Contribution expérimentale à l'étude de la valeur thérapeutique du salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu. *Société Thérapeutique*, séance du 13 novembre 1929.
- LAWERENCE — De l'influence de l'amygdasectomie sur les rechûtes de rhumatisme articulaire aigu et de

chorée. Etude sur 94 enfants. *The Journal of the american medical association*, Chicago, Tome LXXV N° 15, 9 octobre 1920

LEBEE Louis. — Pronostic des endocardites aiguës et suraiguës chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1924.

LEDFOED Hery P. — An analysis of two-hiendred and fifty wara cases of acute endocarditis in children. *Amer. J. of Dil. of children*, février 1921.

LEDIEU L. — Traitement du rhumatisme articulaire aigu. *Journal de Médecine de Lille*, février 1935 (A).

LEENHARDT et Mlle SENTIS — Trois observations de bradycardie au cours de rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. *Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc*, 13 juin 1924.

LEFEBORE Gérard et Ch. HELBECQUE — Chorée rhumatismale avec endocardite ancienne chez une fillette de 11 ans ; échec des médications habituelles, guérison des phénomènes choréiques par la pyrethérapie. *Société de Médecine du Nord*, 27 mai 1938.

LEGRAND R. — Rhumatisme cardiaque évolutif ; œdème aigu du poumon chez un enfant. *Société de Médecine du Nord*, 1930.

LEMIEUX (Renaud) — Rhumatisme articulaire et accidents encéphalitiques terminaux. *Bulletin de la Société de Médecine de Québec*, N° 8, août 1935.

LESNE. — Salicylate de soude en injections intraveineuses chez l'enfant. *Société de Pédiatrie*, 10 avril 1922.

- LESNE, BEAUFILS, Mme LINOSSIER-ARDOIN — Elimination comparée du salicylate de soude suivant la voie d'absorption. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 28 février 1928.
- LESNE et Clément LAUNAY. — Rhumatisme articulaire aigu à forme péritonéale. *Société de Pédiatrie*, séance du 21 janvier 1930.
- LETONDAL Paul. — Prophylaxie des cardiopathies de l'enfance. *La garde malade Canadienne française*, Montréal, janvier 1933.
- LETULLE, BEZANÇON et M. P. WEIL. — La lésion nodulaire spécifique de la myocardite rhumatismale. *Annale de médecine*, T. XIX, N° 2, février 1926, P. 132 et 117 S. 9.
- LETULLE Maurice et Mathieu Pierre WEIL. — La myocardite rhumatismale, sa lésion nodulaire spécifique. *Presse médicale* 1925, P. 1089.
- LEVY Robert. — Les anomalies du complexe ventriculaire. *Thèse de Paris* 1929.
- LIAN et Y. FACQUET. — Remarques cliniques et thérapeutiques sur le rhumatisme articulaire aigu. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 novembre 1937.
- LIAN et CALCENA. — Troubles myocardiques révélés par l'électro-cardiographie pendant et après le rhumatisme articulaire aigu. *Presse médicale*, 2 janvier 1932, P. 161.
- LINOSSIER ARDOIN. — Les endocardiites au cours de la chorée de Sydenham. *Thèse de Paris* 1929.

- LOEPER et DECOS. — La vaccinothérapie dans le rhumatisme articulaire aigu. — *Bulletin et Mémoire Société Médicale des Hôpitaux*, 11 juillet 1930.
- LUKOMSKI. — Recherches électrocardiographiques dans le rhumatisme articulaire aigu. *Deutsche archives für klin Medizinische*, 22 novembre 1932.
- LUTEMBACHER. — Centre départemental pour l'étude et le traitement de la maladie de Bouillaud. *Revue du rhumatisme* N° 7, Juillet 1934.
- LUTEMBACHER. — Cardiotoxicité du sérum dans le rhumatisme articulaire aigu. *Société de Biologie*, 28 mai 1932.
- LUTEMBACHER R. — Complications pulmonaires de la maladie de Bouillaud. *Archives Hospitalières*, Juin 1936.
- LUTEMBACHER. — Le traitement du rhumatisme articulaire aigu par le salicylate de soude. *Presse médicale* 1921, P 895.
- LUTEMBACHER. — Le traitement du rhumatisme articulaire aigu par les polysalicylates. *Presse médicale* N° 38, 10 mai 1930. P: 634.
- LUTEMBACHER. — Le salicylate de soude en injections intra-veineuses. *C. R. Soc. Biol.* 1921, T: 1, P. 921.
- MAMERTO ACUNA. — Rhumatisme polyarticulaire aigu du nourrisson. *Arch. americ. de Medicina* 1925.
- MAMERTO ACUNA. — Reumatismo poliarticular agudo del lactante. *Archivos Americanos de Medecina*, 1925.

MAMERTO ACUNA et ALFEO PUGLISI. — Comentarios à 146 casos de corea observados en el servicio de la catedra. *Arch. Lat. Am. de Pediatria*, Juin 1927.

MARCHAL et THIOLAT. — Forme maligne de rhumatisme cardiaque guérie par l'association thérapeutique : salicylate et soufre. *Monde médical* N° 750, 15 juin 1929.

MARFAN. — Rhumatisme articulaire aigu ou subaigu. *In traité des maladies de l'enfance*, T. I, P. 494.

MARKOUSON W. — Etude des formes et suite des rhumatismes chez les enfants et les adolescents et sa prophylaxie en U.R.S.S. *Arch. de Médecine des enfants*, T. 32, P. 705 à 714, 1934.

MASTER. — Traitement du rhumatisme articulaire aigu avec ou sans salicylate ; étude clinique et électrocardiographique. *The Journ. of Amer. Méd. Assoc.* N° 23, 4 juin 1932, P. 1978.

MAURIAC, BROUSTET, SARIC et LACHAUD. — Maladie de Bouillaud abarticulaire, à forme typhoïde, avec laryngite, rhino-pharyngite suppurée et angine ulcéreuse, identifiées au bout de 2 mois par l'apparition et détermination cardiaques décelables. *Société de médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, Décembre 1937.

MAY Etienne. — Etude des pleurésies rhumatismales. *Bulletin et Mémoire Société médicale des Hôp.* 3 juin 1927, P. 784.

MERKLEN. — Dilatation et insuffisance cardiaque d'ori-

gine rhumatismale. *Bulletin et Mémoire Société Médicale Hôpitaux Paris XVIII*, P. 354-356.

MERKLEN et RABE. — La myocardite parenchymateuse d'origine rhumatismale. *Presse médicale* 23 février 1901.

MERKLEN Prosper et Mlle SCHNEIDER. — Étiologie rhumatismale du rétrécissement mitral. *Bulletin et Mém. Société Médicale Hôpitaux*, 1926, P. 650.

MILLER. — Prognosis in juvenile rheumatism. *Lancet*, juin 1934, P. 1301-1302.

MINET, DUHOT et LEGRAND. — L'association de la syphilis et rhumatisme articulaire aigu dans la genèse des affections cardiovasculaires. *Paris médical*, T. XI, N° 20, 14 mai 1921.

MIRSKY I. D. — Rhumatisme aigu et septicémie rhumatismale. *La Presse médicale* N° 61, 1 août 1934.

MORQUIO L. — Recidive de reumatismo articularguelo con cardiopatia grave, consecutiva a una inyeccion preventiva de suero antitetanico. *Arch. Lat. Amer. de Mediatría*, Mai 1927.

MORQUIO L. — Endocarditis maligna en el curso de una cardiopatia reumatica cronica. *Arch. Lat. Amer. de Pediatria*, Mai 1926.

MOURIQUAND et Mlle WEILL. — Statistique des maladies rhumatismales traitées à la clinique infantile de Lyon de 1925 à 1934. Séance du 12 février 1935, de l'Académie de Médecine.

- NOBECOURT P. — Affection de l'appareil circulatoire et troubles de la nutrition. *Clinique médicale des enfants*. 2 volumes, Masson et Cie, Edit.
- NOBECOURT P. — L'insuffisance aortique d'origine rhumatismale chez les enfants. *Arch. Méd. enfants*, juillet 1921, P. 393.
- NOBECOURT P. — L'étiologie de la chorée de Sydenham. *Nouvelle coïncidence médicale*. Février 1926.
- NOBECOURT P. — Digitaline et théobromine chez l'enfant. *Journal de Médecine de Paris*, Décembre 1911.
- NOBECOURT P. — Endocardite aortique au cours des affections mitrales chez les enfants. *Gazette des hôpitaux* 1932, P. 549.
- NOBECOURT P. — Sur une forme de rhumatisme cardiaque subaiguë chez les enfants. *Revue de rhumatisme* N° 4, avril 1934.
- NOBECOURT P. — Pancardite rhumatismale subaiguë avec manifestation cardiaque graves. *Concours Médical*, 8 octobre 1929.
- NOBECOURT P. — La maladie de Bouillaud entre 3 et 6 ans. *Progrès Médical* 5 juin 1932. N° 23.
- NOBECOURT P. — La maladie de Bouillaud n'est pas un rhumatisme tuberculeux aigu. *Presse médicale* N° 87, 30 octobre 1934.
- NOBECOURT P. — La forme discrète ou occulte de la maladie rhumatismale chez l'enfant. *Journal des Praticiens*, 10 août 1935.

NOBECOURT. — Les syndromes abdominaux douloureux de la maladie de Bouillaud chez les enfants. *Clinique et Laboratoire*, 20 mai 1931, N° 5, P. 97-106.

NOBECOURT et J. PARAF. — Recherche étiologique sur le rhumatisme articulaire aigu. *Bull. Mém. Soc. Hôp.* 4 mars 1932.

NOBECOURT P. et PILET — Péricardite et pancardite dans la maladie de Bouillaud. *Bull. Soc. Péd. Paris*, mai 1928.

NOBECOURT et C. de TONI. — Localisation aortique de l'endocardite rhumatismale des enfants. *Presse Médicale* 1921, P. 733.

NOBECOURT et PICHON Ed. — Rhumatisme cardiaque évolutif avec insuffisance auriculaire gauche chez une fille de 10 ans. *Arch. de Médecine des enfants*, N° 8, 1925. P. 493-075.

OLMER et AUDIER. — Début de l'endomyocardite rhumatismale. *Marseille Médical* ; 15 mai 1933.

PADEANO. — Considérations sur le rhumatisme articulaire aigu. *Union médicale du Nord-Est*, N° 6, juin 1937, P. 881.

PAILLOUX. — La maladie de Bouillaud est-elle guérie par le salicylate de soude. *Journal de Médecine de Bordeaux et Sud-Ouest*, N° 11, 20 avril 1933.

PAISSEAU G. et E. FRIEDMANN et G. VAILLE. — Acétocétose salicylée. Etude biologique. *Bulletin et Mémoire de la société médicale des Hopitaux de Paris* Séance du 6 juillet 1934. P. 1211-1217.

- PARAF Jean. — Traité de médecine des enfants. Tome II, P. 310 à 366. Masson et Cie, Editeur.
- PARES Mlle Th. — Contribution à l'étude de l'action thérapeutique du mésothorium particulièrement dans les manifestations rhumatismales. *Thèse de Paris* 1920.
- PATEY Georges A. — La myocardite fruste dans la maladie de Bouillaud. *Le documentaire Médical* mars 1936.
- PATEY G. A. — Le facteur myocardique dans la maladie de Bouillaud chez l'enfant et chez l'adulte. *Thèse de Paris* 1935.
- PICHON. — Les localisations cardiaques du rhumatisme. *Journal Méd. français*, août 1933.
- PICHON Ed. — Le problème du rhumatisme cardiaque évolutif chez l'enfant. *Revue de médecine*, 1924, P. 608 S. 9
- PICHON Ed. — Rhumatisme cardiaque évolutif et son traitement. *Thèse de Paris* 1924.
- PICHON Ed. et CARLOS, R. LARDE ARTHES. — Sur un cas de rhumatisme cardiaque évolutif avec infractus pulmonaire multiple et myocardite nodulaire spécifique. *Arch. de Méd. des enfants* N° 10, 1926. P. 581 à 593.
- PIERO FORNARA. — Considerazioni sul reumatismo articolare acuto nell'infanzia. *Extrait du studium* Naples 1930, N° 3.
- PLAZY et MARCOU. — Hemorragie méningée au cours

- d'un rhumatisme articulaire aigu. *Bull. et Mém. soc. Méd. Hôp.*, 16 novembre 1928.
- R. POINSO et H. MONGES. — A propos d'une forme maligne de la maladie de Bouillaud avec syndrome douloureux abdominal initial. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 3 juin 1938.
- PONTHIEU J. — Pleurésie rhumatismale d'emblée. *Comité médical des Bouches du Rhône*, octobre 1927.
- POYTON. — Rheumatic carditis by children. *Arch. of Dis. in childhood*, London 1927, T. II, P. 62.
- PRINCE J. — Valeur de la salicylothérapie dans le traitement des déterminations cardiaques de la maladie rhumatismale. Spécificité d'action ; conditions d'efficacité ; traitements adjuvants. *Thèse de Paris* 1928.
- PROGRES MEDICAL. — Manifestations accessoires de la maladie de Bouillaud. — *Le Progrès Médical* N° 27, 2 juillet 1938, P. 983.
Note sur la mortalité dans le rhumatisme aigu chez les enfants. *Le Progrès médical*, N° 27, 2 juillet 1938, P. 979.
- PUGLISI A. — El reumatismo articular agudo en la infancia, esquema terapeutico. *Arch. arg. de Pediatría* ; décembre 1936.
- QUINCKE. — L'E.C.G. dans la myocardite rhumatismale. *Deutsche Med. Woch* ; octobre 1933, P. 1629-1632.
- RABAUT U. — Eléments de pronostic de la maladie de Bouillaud chez l'enfant. *Thèse Paris* 1938.

- RACHEL ASH. — Prognosis of rheumatic infection in childhood. *Am. J. of Dis of Children* août 1936.
- RAFAEL A. BULLRICH. — Reumatismo de Bouillaud y medicacion salicilada intensiva. *La Prensa medica Argentina* 11 janvier 1936.
- RAMOND L. — Rhumatisme articulaire. *Presse Médicale* N° 74, 15 septembre 1934.
- RAMOND L. — Formes cliniques du rhumatisme articulaire aigu. *Conférences de Clinique médicale pratique*, T. X. P. 240-271. Vigot Edit. Paris 1932.
- RAMOND-VIALARD et ALBEAU FERNET. — Syndrome de Stokes Adams de nature rhumatismale. *Soc. Méd. des Hôpit.* 25 janvier 1935.
- RECORDIER M. et G. DUMON. — Maladie de Bouillaud à forme typhoïde. *Comité médical des Bouches du Rhône* ; 1 février 1935 ; In *Marseille médical* N° 6, 25 février 1935.
- RIBIERE et PICHON. — Le rhumatisme cardiaque évolutif. *Paris médical* 5 juillet 1929.
- RILLET et BARTHEZ. — Traité clinique et pratique des maladies des enfants. 3^{me} édition, Tome III, P. 808.
- RISER, LABOUCARDIE et GERAUD. — Chorée et maladie rhumatismale. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 décembre 1937. P. 1509.
- ROCH et BURNAND. — L'artérite rhumatismale périphérique. *Semaine médicale*, 25 mars 1908.

- ROUTIER. — Dissociation auriculo-ventriculaire transitoire du rhumatisme articulaire aigu. *Archives maladies du cœur*. Mai 1924.
- SALDUM Maria de RODRIGUEZ et SARARH MENDIVIL. — Contribution al estudio de los pseudo reumatismos. *Arch. de Ped. del Uruguay*. Septembre 1936.
- SCHALIT RESCHE. — Manifestations péritonéales du rhumatisme articulaire aigu. *Thèse de Paris* 1934.
- SCHLESSER. — Traitement du rhumatisme articulaire aigu franc par les injections intraveineuses du salicylate de soude. *Thèse de Paris* 1922.
- SCHLESNIGER Bernard. — The relationshin of thorat infection to acute rheumatisme in childhood. Décembre 1930.
- SCHLESNIGER Bernard. — Subactue infective endocarditis in childhhod. *TBhe Brit. Journi of Chil. Diseases*. Janvier mars 1932.
- SEDILLOT Jacques. — Le rhumatisme articulaire aigu est-il une maladie infectieuse ou une affection diathésique ? *Le Phare médical de Paris*. Novembre et décembre 1933. P. 323-328. 360-363.
Le phare médical de Paris. Janvier 1935 P. 7-12
Le Phare médical de Paris, février 1935, P. 43-50.
- SERGENT. — Glande thyroïde et rhumatisme. *Monde Médical* N° 669 ; 1 juillet 1925.
- SERF. — L'électrocardiogramme au cours de la myocar-

dite rhumatismale aiguë et de la péricardite. *Congrès Thécor. de cardiologie*. 1933, P. 273-277.

SICARD R. — De la salicylo-résistance de certaines manifestations articulaires au cours du rhumatisme articulaire aigu. *Thèse de Paris* 1926.

SINDONI M. B. et G. VITEKTI. — Ricerche sull'etiopatogenesi del reumatismo articolare acuto. *La Pediatria* 15 juin 1924.

SORTER. — L'auto-hémothérapie dans le rhumatisme articulaire aigu. *Medizinische Klinik*, XIIX, N° 19, 7 mai 1926.

STANLEY-HERBERT. — Le signe de l'articulation temporo-maxillaire. Sa valeur dans les maladies rhumatismales. *The Lancet* (Londres) Tome CCI, N° 5, 26 Novembre 1921.

STIEL (C. F.) — Child life investigations social conditions and acute rheumatism. Brochure de 110 pages, London 1922.

TARGOWLA — Le rhumatisme cérébral d'emblée. *Presse médicale*, 1 mai 1929.

TEISSIER et DUVOIR. — Les myocardites. *In nouveau traité de médecine* T. X. 2, 1933.

THEODORESCO et N. ABERFELD. — Maladie de Bouillaud abarticulaire avec dissociation auriculo-ventriculaire complète jugulée par le traitement salicylé précoce.

THILEFFRY S. — Rhumatisme articulaire aigu. *La science médicale pratique*, N° 8, 15 avril 1934.

TOULOUSE, MARCHAND, COURTOIS. — Rhumatisme articulaire aigu cérébral. *Bulletin et Mémoire Société Médicale des Hôpitaux*, 12 juin 1931.

TROISIER Jean, RAOUL et LEBOUCHER. — Rhumatisme articulaire aigu consécutif à des douleurs dentaires, généralisées. *Société Médicale Hôpitaux*, 1923, P. 1828.

TZANCK (Arnault) et Pierre KLOTZ. — Maladie de Bouillaud et pseudo-rhumatisme infectieux ou rhumatisme pseudo-infectieux. *Revue du rhumatisme* N° 4, avril 1935.

VALENSI LEVY. — Le rhumatisme avant Bouillaud. *La semaine des hôpitaux de Paris*, 15 mars 1937.

VAN BOGARET et Jean MAGE. — Le syndrome neurovégétatif du rhumatisme. *Ann. Médecine* 1930, T.I.P. 83.

VAQUEZ et BORDET. — Cœur et Aorte, Paris 1920.

VAQUEZ. — Maladie du Cœur Paris 1921, P. 146.

VARIOT. — Le pouls jambier de l'insuffisance aortique. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, 20 novembre 1906.

VIDAL Jean. — Les cardiopathies au cours de la chorée de Sydenham. *Thèse de Paris* 1923.

VINCENT et E. FISCHER. — Maladie rhumatismale du cœur à un an. *Am. J. of Dis. of children* Septembre 1934.

VIVIEN. — Traitement du rhumatisme articulaire aigu par le vaccin anti-rhumatismal de Bertrand. *Arch. Méd.* 30 juin 1928.

WAREMBOURG et LAINE. — Les troubles neuro-végétatifs du rhumatisme articulaire aigu. *Gazette des Hôpitaux*, P. 685.

WARWICH T. et PRESTON. — Some observations on rheumatism in children. *The Br. J. of children diseases*. Janvier-Mars 1935.

WEIL (Mathieu Pierre). — V^{me} Congrès international du rhumatisme, *Gazette des Hôpitaux*, 1936, P. 1416.

WEIL M. P., Victor OUMANSKY et Jacques DELARUE. — Maladie de Bouillaud à forme maligne et endocardite infectieuse à marche lente. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 décembre 1937, P. 1523.

WEIL M. P. — Rhumatisme articulaire aigu et rhumatisme chronique. *Le Bull. Médical* N° 48, novembre 1929.

WEISSENBACH, F. FRANCOU — Thérapeutique de la maladie rhumatismale. *Le Journal médical français*, T. XII, P. 274.

WEISSENBACH et PERLES. — Technique moderne du traitement de la maladie de Bouillaud par le salicylate de soude. *L'hôpital* N° 253. Décembre 1929.

WHITE Paul, D. — The incidence of endocarditis in earliest childhood. *Am. Journ. of dis. of children* octobre 1926.

WILLIE Mac CLIFTON. — The rate of sedimentation of the erythrocytes in rheumatic infection in children. *Am. J. of Dis. of children*, Novembre 1936.

WOLFFE Joseph et Charles J. BRIM. — The abdominal rheumatic disease in childhood. *Am. J. of Dis. of children*, août 1936.

WORMS. — Syndrome péritonéaux au début ou au cours du rhumatisme articulaire aigu. *Soc. de Chir.*, 26 mars 1930.

ZUCKERSTEIN et GASSUL. — Infection rhumatismale et tonsillite. *Vratchelinaja Gazeta* N° 9, 1933.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	9
INTRODUCTION	13
HISTORIQUE	15
ETIOLOGIE (Causes favorisantes, épidémiologie)	17
Fréquence générale	17
Proportion annuelle	18
Proportion saisonnière	18
Facteurs climatiques et météorologiques . .	19
Age	20
Sexe	21
Conditions sociales	21
Epidémicité et contagion	22
Caractère héréditaire et familial	23
Influence des maladies antérieures, leur rap- port et association avec la maladie rhuma- tismale	24
Tuberculose	24
Scarlatine	27
Autres maladies infectieuses	27
Rôle du traumatisme	28
Rôle du surmenage	28
Rhumatisme post-sérique	28

ETUDE CLINIQUE	31
A. — <i>MANIFESTATION DE DEBUT</i>	31
Angine	32
fréquence	32
caractères	32
Température	33
Pouls	34
Arthralgies	34
Début cardiaque d'emblée	34
Début par les manifestations nerveuses	35
chorée	35
Syndrome méningé	35
Troubles nerveux périphériques	35
Début par des manifestations digestives et abdominale	36
Début par des manifestations pleuro-pul- monaires	37
Début par d'autres manifestations	37
B. — <i>PERIODE D'ETAT</i>	39
1°) <i>Manifestations articulaires</i>	39
Fréquence générale	39
Quelles sont les articulations at- teintes ?	40
Modalité d'atteinte en général	41
Durée d'atteinte en général	41
Durée pour chaque articulation	41
Caractères d'arthrite	41
Les signes fonctionnels	42
Les signes physiques	43
2°) <i>Manifestations générales</i>	44

La fièvre	44
Le pouls	45
Les sueurs	46
Les épistaxis	46
Les troubles digestifs	46
Les urines	47
3°) <i>Manifestations cardiaques et vasculaires</i>	48
I. — <i>Généralité</i>	48
Fréquence générale	49
Moment d'apparition	50
Facteurs prédisposant à la cardiopathie	51
Influence de l'âge	51
Influence du sexe	52
Influence de la fréquence des crises	52
Influence du surmenage	52
Influence de la forme clinique	52
Influence de l'angine	53
Influence de l'hérédité syphilitique	53
Influence de la cure salicylée	54
II. — <i>Etude des cardiopathies suivant l'atteinte anatomique</i>	51
1°) Endocardite	55
Fréquence	55
Localisation	55
Symptomatologie	56
Signes d'endocardite en général	56
date de début	56
signes généraux	56
signes fonctionnels	57
signes physiques	57

Signes endocarditiques suivant l'atteinte exclusive ou prédo- minante d'un orifice ; l'asso- ciation	60
2°) La myocardite	63
Fréquence	64
Symptomatologie	65
Syndrome myocardique fruste	65
Syndrome myocardique grave .	67
Forme intermédiaire	68
Mort subite	69
3°) La péricardite	69
Fréquence	69
Influence de quelques facteurs physiologiques et pathologiques	70
Symptomatologie	71
signes fonctionnels et généraux	72
signes physiques	72
4°) Les pancardites	77
5°) Le rhumatisme cardiaque évolutif	78
Symptômes généraux	80
Symptômes fonctionnels	81
Signes physiques	81
III. — <i>Etude électrocardiographique et</i>	
<i>radiologique</i>	83
Electrocardiographie	83
Radiologie	86
IV. — <i>Evolution des cardiopathies .</i>	
Guérison complète	88
Guérison avec séquelles compensées	89

Le rhumatisme cardiaque évolutif	90
Asystolies irréductibles	90
Evolution fatale par appel d'autres infections	90
 V. <i>Les manifestations vasculaires</i>	91
4°) <i>Les manifestations pleuro-pulmonaires</i>	92
Fréquence générale	92
Moment d'apparition	93
Classification	93
congestion pulmonaire	93
pneumonie rhumatismale	94
pleurésie	95
l'œdème aigu du poumon	97
 5°) <i>Les manifestations nerveuses</i>	98
Rhumatisme cérébral	98
Chorée	101
Manifestations névritiques	104
Manifestations médullaires	107
Manifestations neuro-végétatives	108
Manifestations méningées	110
 6°) <i>Les manifestations cutanées et sous-</i> <i>cutanées</i>	112
Les érythèmes	112
Les purpuras	115
Les œdèmes	116
Les nodosités sous-cutanées	117
 7°) <i>Les manifestations abdominales</i>	118

8°) <i>Les manifestations endocriniennes</i>	120
9°) <i>Les manifestations rénales</i>	121
10°) <i>Les manifestations musculaires et os-</i> <i>seuses</i>	122
11°) <i>Les manifestations humorales</i>	122
DIAGNOSTIC CLINIQUE	125
Manifestations articulaires	125
Manifestations cardiaques	128
Problème du diagnostic à propos des autres manifestations rhumatismales	131
Les formes mono-symptomatiques	131
Les formes plurisymptomatiques	133
PRONOSTIC	135
Pronostic au début de la maladie et ses éléments	136
Pronostic au cours de la maladie et ses éléments	136
Guérison complète	137
THERAPEUTIQUE	139
<i>Traitement d'attaque</i>	139
Hygiène et diététique	139
Médication chimique	141
Le salicylate de soude	141
Autre corps	151
Médication biologique	153

<i>Traitement d'entretien</i>	156
Hygiène générale et le repos	157
La cure salicylée	158
La médication adjuvante	159
<i>Traitement préventif</i>	159
OBSERVATIONS	161
CONCLUSION	301
BIBLIOGRAPHIE	303

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

**Contribution à l'étude clinique
de la maladie rhumatismale
chez l'enfant**

par M. MALÉKI.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 21 Mars 1939.

Le Professeur :

BOUDET.

VU :

Montpellier, le 29 Mars 1939

Le Doyen :

EUZIERE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Montpellier, le 31 Mars 1939

Le Recteur :

PARISELLE

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre, et méprisé de mes confrères si j'y manque.
